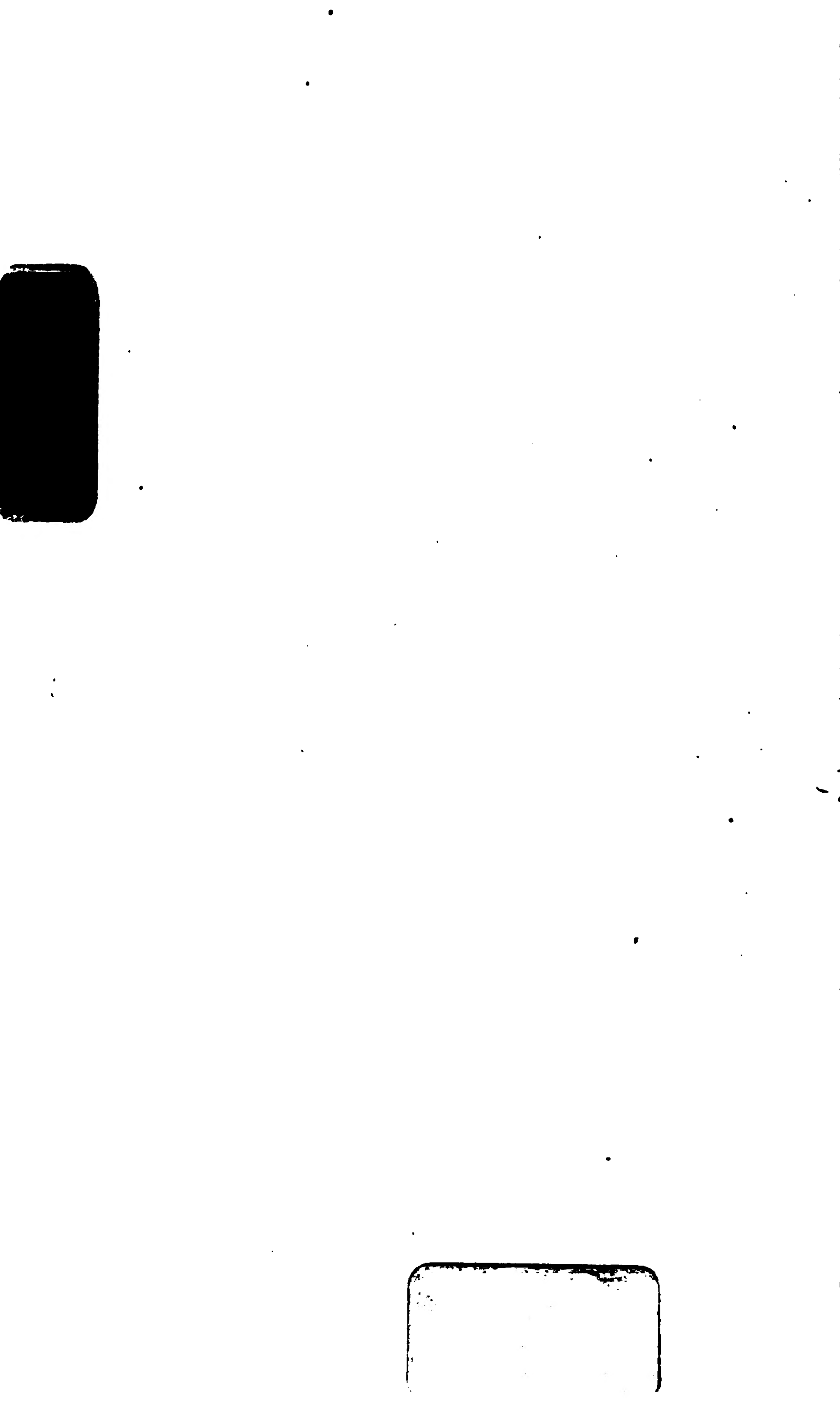




ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE MENSUELLE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

FONDÉE PAR J.-M. CHARCOT

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM.

A. JOFFROY	V. MAGNAN	F. RAYMOND
Professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de médecine de Paris.	Membre de l'Académie de médecine Médecin de l'Asile clinique (Ste-Anne).	Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Paris.

COLLABORATEURS PRINCIPAUX

MM. BABINSKI, BALLET, BLANCHARD (R.), BLIN, F. BOISSIER, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), CATSARAS, CHABBERT, CHARRON, CHRISTIAN, CULLERRE, DEBOVE (M.), DENY, DEVAY, DUCAMP, DUVAL (MATHIAS), FÉRÉ (CH.), FENAYROU, FERRIER, FRANCOTTE, GILLES DE LA TOURETTE, GARNIER (S.), GOMBAULT, GRASSET, KERAVAL (P.), KLIPPEL, LEGRAIN, LANDOUZY, LWOFF, MABILLE, MARANDON DE MONTYEL, MARIE, MIERZEJEWSKY, MUSGRAVE-CLAY, NOIR, PARIS, PIERRET, PIPERKOFF, PITRES, REGIS, REGNARD (P.), RÉGNIER (P.), RICHER (P.), RELLAY (P.), ROUBINOVITCH, ROTH (W.), ROUX (J.), SÉGLAS, SEGUIN (E.-C.), SÉRIEUX, SINBALD (L.), SOLLIER, SOUQUES, SOURY (J.), TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), URRIOLA, VILLARD, VOISIN (J.), YVON (P.).

Rédacteur en chef : BOURNEVILLE

Secrétaire de la rédaction : J.-B. CHARCOT

Dessinateur : LEUBA

Deuxième série, tome VI. — 1898.

Avec 30 figures dans le texte et 1 planche.

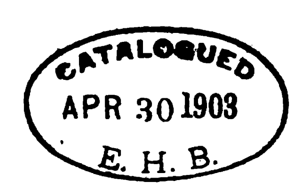
PARIS

BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

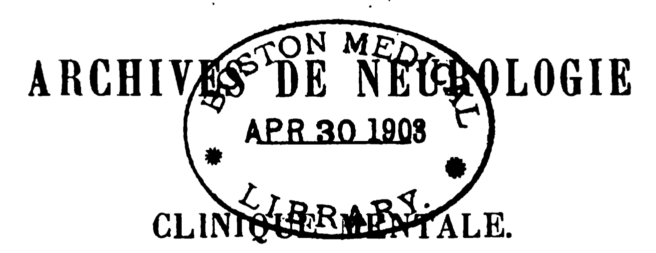
14, *rue des Carmes.*

1898





Vol. VI. Juillet 1898. N° 31



ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE MENTALE.

SUR UN CAS DE PARALYSIE GÉNÉRALE JUVÉNILE AVEC LÉSIONS TABÉTIFORMES DES CORDONS POSTÉRIEURS;

PAR

A. JOFFROY, Professeur de clinique des maladies mentales.

ET

ET. RABAUD, Chef du laboratoire d'anatomie pathologique à la clinique des maladies mentales.

La question des rapports de la paralysie générale et du tabes spinal postérieur a soulevé et soulèvera certainement encore de vives discussions. Elle a provoqué un certain nombre de travaux et des interprétations diverses. Tout récemment encore, au Congrès des aliénistes de Toulouse[1], M. Arnaud abordait incidemment cette question dans son rapport sur le diagnostic de la paralysie générale, mais sans en montrer les incertitudes persistantes.

Cette question date, non de Baillarger, comme on le répète toujours, mais de la découverte de l'ataxie locomotrice; elle s'est modifiée incessamment depuis cette époque, parallèlement aux acquisitions nouvelles relatives à l'anatomie pathologique du tabes. Tout naturellement, ce fut Duchenne de Boulogne qui, le premier vers 1860, tenta d'établir le diagnostic clinique différentiel des deux affections qu'il dit avoir rencontrées réunies. Il n'avait point osé cependant se prononcer catégoriquement sur leur coexistence, et s'était surtout efforcé de faire de l'une et de l'autre maladies une entité morbide

[1] *Congrès des aliénistes.* Toulouse, 1897.

différente. Baillarger [1], un peu plus tard, aborda nettement et crut pouvoir résoudre la question. Il avait, pensait-il, réuni cinq exemples d'association des deux maladies, association qui ne lui paraissait pas très rare.

La lecture du mémoire de Baillarger n'entraîne pas précisément à conclure qu'il y ait association. D'après cet auteur, la paralysie générale paraît faire partie des symptômes précurseurs du tabes; l'antériorité des symptômes cérébraux sur les symptômes spinaux l'entraîne à se demander dans un cas « si le malade était véritablement atteint d'ataxie locomotrice ». C'est précisément cette antériorité qu'il fait ressortir de l'étude de ses cinq observations. Il constate que pendant un an on n'a remarqué autre chose chez l'un de ses malades que la perte de la mémoire et l'embarras de la parole et cependant il s'estime satisfait en admettant que « le plus souvent les symptômes de paralysie générale, quand ils viennent compliquer l'ataxie locomotrice, éclatent au début de cette maladie et qu'ils font pour ainsi dire partie de la période céphalique ». Nous n'avons pas besoin de faire remarquer que ce n'est pas précisément là la marche observée dans les cas plus récemment publiés.

Baillarger est beaucoup plus circonspect pour résoudre la question de l'influence que les deux maladies ont sur la marche l'une de l'autre, il ne croit pas possible de « rien pressentir à cet égard ».

Il se contente de signaler des faits de rémission des symptômes tabétiques en exprimant l'idée que la paralysie générale paraît arrêter la marche de l'ataxie locomotrice; il cite le cas d'un malade « qui a guéri d'une paralysie générale très grave et dont les symptômes avaient persisté dix-huit mois; ce malade offrait, huit ans plus tard, un défaut de coordination des membres inférieurs, lequel ressemblait *beaucoup* à l'ataxie locomotrice ». Dans d'autres cas les deux maladies suivraient leur marche parallèlement.

Quoi qu'il en soit, bien que Baillarger, à l'exemple de Duchenne de Boulogne, s'attache à distinguer les symptômes mentaux du tabes de ceux de la paralysie générale, il n'hésite pas à conclure à l'association des deux maladies.

[1] Baillarger. — *De la paralysie générale dans ses rapports avec l'ataxie locomotrice.* (*Ann. médico-psychol.*, t. VIII, 1862.)

Il n'est pas un mot de son mémoire pouvant faire supposer qu'il ait pensé à des lésions spinales propres à la paralysie générale, différentes de celles du tabes, mais qui, symptomatiquement, se traduiraient par un ensemble de signes simulant plus ou moins le tabes.

Plus tard, toutefois, Baillarger a montré plus de réserve. Dans une seconde publication faite en 1885[1], il estime qu'il faut parfois se méfier du diagnostic de paralysie générale chez les médullaires délirants, car, dans ces cas, le diagnostic clinique n'est pas toujours vérifié à l'autopsie. Nous ferons remarquer à ce propos, que les cinq observations qui constituent le mémoire de 1861 sont des observations sans autopsie et qu'il serait difficile, d'après la lecture, de porter un diagnostic sans réserve. C'est ainsi que chez la plupart de ces malades, on relève des troubles oculaires qui appartiennent plutôt au tabes qu'à la paralysie générale ; il est vrai que l'on relève aussi des troubles intellectuels susceptibles d'être rapportés à la paralysie générale. Mais cela est loin de suffire pour conclure à l'association des deux affections.

Sur cette difficulté qu'il y a d'établir un diagnostic exact dans le cas où l'on se trouve en présence d'accidents cérébraux et spinaux, Baillarger s'exprime en ces termes : « C'est surtout, dit-il, lorsque les symptômes de la paralysie générale éclatent chez un malade atteint d'une affection locale du cerveau, ou d'une maladie de la moelle, qu'il faut être plus réservé pour le diagnostic. Je me bornerai à rappeler ici, pour ce qui a trait seulement aux maladies de la moelle, l'observation si curieuse publiée par Renault du Motey, deux observations de Westphall et deux autres de Plaxton. Bien que dans plusieurs de ces cas, le délire des grandeurs se fût prolongé très longtemps, l'autopsie n'a point permis de découvrir les lésions ordinaires de la périencéphalite chronique » et, faisant allusion à l'observation qu'il vient de rapporter, il ajoute : « dans le cas que je viens de citer, il n'y avait aucune adhérence des membranes à la couche corticale et l'explosion du délire datait de quarante jours[2]. »

Dans aucun de ces deux mémoires, Baillarger ne parle de syphilis cérébrale, et nous ne serions pas surpris que pour

[1] Baillarger. — *Des rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale.* (*Annales médico-psychologiques*, 1885.)

[2] *Ibidem*, p. 194.

quelques-unes de ses observations ce soit ce diagnostic qu'il aurait dû porter. Quoi qu'il en soit, la question des rapports du tabes et de la paralysie générale est loin d'avoir été résolue par Baillarger, comme on le dit habituellement; ces deux mémoires jettent même très peu de lumière sur cette étude.

D'ailleurs, sans mettre en doute l'existence simultanée du tabes et de la paralysie générale, les résultats fournis par la clinique et par l'anatomie pathologique sont le plus souvent susceptibles d'une autre interprétation que celle de l'association de ces deux maladies. Certes, il ne faudrait pas nier cette association, mais il est bon de savoir que l'on peut facilement s'y tromper et qu'il y a, dans la plupart de ces cas, un diagnostic très difficile à établir. Déjà, dès 1892, dans un discussion à la Société médicale des hôpitaux, l'un de nous affirmait que cette association devait être extrêmement rare ; il revenait sur cette question en 1894 au Congrès de Clermont-Ferrand [1] et publiait une observation très démonstrative à ce point de vue ; à l'heure actuelle, il considère que dans le plus grand nombre de ces cas où l'on croirait à première vue à l'existence de cette association, il ne s'agit en réalité que de symptômes tabétiformes entièrement imputables aux localisations spinales de la paralysie générale. Pour lui, les phénomènes tabétiformes et les lésions spinales de la paralysie générale doivent être séparés de ceux de l'ataxie locomotrice malgré certains points de ressemblance. La différence est essentielle en ce sens que la lésion initiale du tabes n'a pas la même localisation anatomique que celle de la paralysie générale. Parfois cependant, l'examen insuffisant et l'absence d'une comparaison minutieuse des coupes aux différentes régions de la moelle peut faire croire à un tabes légitime alors qu'une étude mieux conduite démontre qu'en réalité ce n'est pas de cela qu'il s'agit. Un mémoire récent de Klippel [2] conclut dans le même sens.

Mais il faut bien dire que dans la paralysie générale, la localisation des lésions des cordons postérieurs simule parfois la sclérose ataxique. La ressemblance peut être telle que l'erreur est facile si l'on ne prend pas soin d'examiner de

[1] A. Joffroy. — *De la paralysie générale à forme tabétique.* (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1895.)

[2] Klippel. — *Paralysie générale. Lésions et symptômes spinaux. Formes pinales.* (*Archives de Médecine expér.*, n° 1, 1894.)

près, d'analyser exactement la topographie et la succession des lésions, si aux différents étages de la moelle on n'établit pas le rapport entre l'intensité et l'étendue des lésions intra-médullaires d'une part, l'intensité et la localisation de l'atrophie des racines postérieures d'autre part.

C'est un cas de ce genre dont nous relatons ci-après l'observation. Elle retire un plus grand intérêt de ce fait qu'il s'agit d'une paralysie générale juvénile. On verra, par les détails anatomiques que les lésions de la moelle peuvent être prises à première vue pour celles d'un tabes classique. Mais la lecture de l'observation, si écourtée que soit cette dernière, montre que les symptômes du tabes n'ont pas existé ; on verra qu'il y a eu de la paraplégie, mais pas d'incoordination motrice, pas de douleurs fulgurantes, pas d'abolition des réflexes rotuliens ; qu'il y a eu, au contraire, dans les derniers temps de la vie, un certain degré de contracture des quatre membres, etc. Bref, ni l'ensemble symptomatique, ni l'étude minutieuse des lésions des cordons et des racines postérieures, ne permettent de s'arrêter au diagnostic de tabes spinal postérieur.

OBSERVATION. — *Asile clinique* (Sainte-Anne).
Service du professeur JOFFROY.

Le nommé A..., Alphonse[1], garçon tripier, âgé de dix-neuf ans, est entré à l'asile Sainte-Anne, le 24 octobre 1894.

Antécédents héréditaires. — La mère du malade, qui nous fournit des renseignements, nous paraît particulièrement émotive ; mais elle affirme n'avoir jamais eu d'attaques de nerfs. Les grands parents maternels sont vivants et bien portants.

Le père est mort, il menait une existence assez irrégulière ; il était buveur, mais on ignore s'il était ou non syphilitique. Il y a lieu de supposer qu'il est mort de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Enfant naturel, il a été élevé par sa grand'mère jusqu'à l'âge de treize ans. A neuf mois, il a été très malade ; la mère ne peut spécifier l'affection, toutefois elle affirme que l'enfant n'a pas eu de convulsions. Il a été considéré comme très intelligent jusqu'à l'âge de quatorze ans ; il était doué d'une grande force physique. Il n'a pas eu la syphilis et n'a jamais fait d'excès alcooliques.

[1] Ce malade a été le sujet d'une leçon clinique : *Sur un cas de paralysie générale juvénile à début spinal*, publiée dans la *Revue de Psychiâtrie*, juin 1898.

Evolution de la maladie. — Le 24 octobre 1894, on nous amène ce jeune homme de dix-neuf ans, très amaigri, plongé dans un état de dépression intellectuelle voisin de la stupeur. Depuis deux mois il ne faisait plus bien son service, étant sans entrain et oubliant les ordres qu'on lui donnait. Hypocondriaque et délirant, il se plaignait d'avoir des bouteilles et des papiers dans le ventre. Parfois il avait des idées de suicide et on le voyait alors faire des tentatives pour s'arracher la peau du visage et des mains, ou bien il manifestait des idées de persécution : « On lui en voulait, on allait faire tomber le plafond sur sa tête. » La nuit, il dormait mal et parlait tout haut. Son appétit avait sensiblement diminué et c'est même avec de grandes difficultés qu'on arrivait à le faire manger.

Le jeune A... était en réalité malade depuis quatre ans: la mère raconte qu'à l'âge de quinze ans, A... avait voulu soulever un tonneau très lourd. Après cet effort, il aurait présenté une déformation de la colonne vertébrale; lui, si robuste auparavant, dépérissait à vue d'œil, marchait voûté et avec une difficulté très grande. Il fut conduit à la Salpêtrière dans le service de Charcot ; là, après un examen prolongé, on conclut à une lésion organique de la moelle ; on appliqua des pointes de feu sur la colonne vertébrale et on prescrivit du seigle ergoté. Peu à peu le malade s'améliora et la paraplégie parut guérir presque complètement.

Cette évolution morbide assez inattendue nous fit même songer un instant, comme on l'avait fait à la Salpêtrière, à des accidents hystériques, d'autant plus que le malade présentait une anesthésie absolue de la face et des membres supérieurs, qu'il refusait toute nourriture et que sa répugnance pour les aliments rappelait l'anorexie hystérique. On pouvait en effet rattacher logiquement à l'hystérie tout un ensemble de symptômes : les lésions de la sensibilité, la sitiophobie si accusée, et en outre l'histoire du fardeau soulevé, regardé comme la cause première de tout le mal. Mais ce diagnostic ne pouvait se soutenir en présence des autres signes présentés par le malade. C'est ainsi que les symptômes urinaires étaient tout différents de ce qu'ils sont chez les hystériques ; et si les urines étaient peu abondantes, leur quantité s'élevait encore à 850 centimètres cubes, leur analyse décelait un chiffre d'urée presque normal puisqu'on trouvait 23 grammes pour les vingt-quatre heures.

Mais bientôt le malade s'alite, la faiblesse et l'émaciation font des progrès extrêmement rapides, la stupeur et un mutisme presque complet persistent, puis surviennent des symptômes nouveaux qui remettent le diagnostic en question. Le malade sans doute ne parle presque plus ; mais les quelques paroles qu'il prononce semblent être hésitantes, scandées, certaines syllabes sont redoublées ; au moment de l'articulation des mots, les muscles des lèvres sont agités d'un léger tremblement. En outre on constate, à un degré fort appréciable, de l'inégalité des pupilles, la droite est plus

dilatée que la gauche, ni l'une ni l'autre ne réagissent plus à la lumière.

Du côté de l'appareil musculaire, existe une légère contracture avec conservation, peut-être légère diminution, des réflexes rotuliens.

Enfin le malade gâte, grince des dents durant de longues heures.

Bref le diagnostic de paralysie générale juvénile vient de s'imposer lorsqu'une aggravation très rapide de la marche de la maladie nous permit de trouver à l'autopsie sa confirmation.

AUTOPSIE. — Les méninges sont hyperhémiées ; sur les circonvolutions frontales et pariétales elles sont épaissies et présentent un aspect opalin ; ces plaques sont plus particulièrement épaisses au niveau du bord convexe de l'hémisphère. D'autres épaississements opaques siègent au niveau des sillons les plus profonds. — Les troncs artériels de la base, non plus que les artères sylviennes, ne présentent pas de lésions apparentes.

Encéphale	1.200	grammes.
Hémisphère droit	512	—
Hémisphère gauche	510	—
Bulbe, protubérance et cervelet . . .	165	—

L'ensemble du cerveau est mou et flasque ; l'ablation des méninges est très difficile ; les adhérences sont presque généralisées. Ces adhérences sont surtout marquées au niveau des lobes frontaux ; ce sont des érosions profondes à bords irréguliers, confluant parfois les unes avec les autres. Autour d'elles, se montre souvent une très intense hyperhémie de la substance grise et même, par places, des suffusions sanguines. Le fond des érosions est granuleux, irrégulier, avec des petits points hémorrhagiques.

Dans la profondeur du cerveau, on trouve les ventricules dilatés, à parois molles et flasques ; ils contiennent une assez grande quantité de liquide clair.

Le *bulbe* est très hyperhémié ; autour de lui la pie-mère porte des plaques jaunâtres semblables à celles dont l'existence a déjà été constatée à la surface du cerveau.

Les *méninges spinales* sont saines ; la dure-mère ne porte aucun agent de compression ; la pie-mère est légèrement hyperhémiée. Dans le segment dorso-lombaire de la moelle, on constate à l'œil nu une dégénérescence grise occupant les parties médianes des cordons postérieurs ; les zones radiculaires paraissent saines. La topographie de la lésion varie suivant les étages : à la région lombaire inférieure la dégénérescence est plus étendue ; elle est au contraire mieux circonscrite à la région lombaire supérieure ; elle paraît plus nettement médiane dans la région dorsale.

Les *racines postérieures* sacro-lombaires ont une teinte légèrement

grisâtre et paraissent présenter un certain degré de dégénérescence. Les autres racines ne semblent pas altérées.

La *colonne vertébrale* présente une courbure dorso-lombaire, mais il n'existe en ce point aucune cause de compression. Le tissu osseux n'est pas altéré ; le canal vertébral présente un aspect normal ; il est lisse, uniforme, sans trace de carie ou d'autres lésions, pouvant agir par compression sur la moelle.

Les muscles des membres supérieurs et inférieurs sont notablement amaigris et présentent quelques stries jaunâtres.

Les *poumons* n'offrent à l'examen aucune altération notable, ils ne présentent nulle part de lésions tuberculeuses. — Le *cœur* est petit, la cavité gauche de dimensions très restreintes, les valvules sont saines, l'aorte est étroite mais sans lésions.

Le *foie* est petit ; son tissu paraît normal ; on constate quelques plaques fibreuses sur la capsule. — Les *reins* sont petits, durs, d'un rouge intense, sans lésions de néphrite. — L'*estomac* est notablement distendu, ses parois sont amincies ; la muqueuse gastrique est colorée en jaune par la bile ; l'intestin est congestionné. — La *rate* est petite.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE ET DU CERVEAU. — MOELLE LOMBAIRE (*fig.* 1). — Les *faisceaux blancs*, colorés par la méthode de Weigert-Pal, sont entièrement conservés dans toute l'étendue des cordons antérieurs et latéraux. Les fibres y sont serrées, leur myéline bien colorée. Le cordon postérieur, au contraire est atteint dans son ensemble mais il y a lieu de distinguer diverses zones inégalement sclérosées.

Le maximum des lésions siège en deux points : au niveau de la zone de Lissauer où l'on ne distingue que de très rares fibres éparses ; la dégénérescence gagne le cordon postérieur vers la zone cornu-radiculaire. L'ensemble de la lésion dessine un champ semilunaire dont le côté rectiligne confine à la périphérie de la moelle ; les fibres deviennent de plus en plus nombreuses à mesure que l'on se rapproche du septum médian.

La seconde zone des lésions occupe une grande partie du cordon postérieur, suivant l'aire d'un triangle rectangle qui, par le sommet de son angle droit, confine à la corne postérieure, au niveau de la substance de Rolando. Partant de ce sommet, l'un des côtés se dirige en avant et légèrement en dedans, s'écartant de la corne postérieure pour aboutir au septum médian, un peu en arrière de la commissure grise. L'autre côté, perpendiculaire au premier descend en arrière et en dedans pour atteindre la périphérie de la moelle. Le troisième côté est concave, restant séparé vers son milieu du septum par une zone ovale à peu près saine.

En ces deux régions, le processus scléreux est très accentué, il n'y existe peu de fibres saines ; on y voit les vestiges de

fibres en voie de disparition. La lésion se détache avec netteté sur le fond du cordon postérieur.

Trois zones sont beaucoup moins atteintes, offrant une majorité de fibres intactes, mais qui manquent de cohésion, marque évidente d'une sclérose commençante. Ces zones correspondent : en arrière et en dehors à la moitié interne du champ cornu-radiculaire et aux fibres endogènes. Les fibres descendantes occupent de

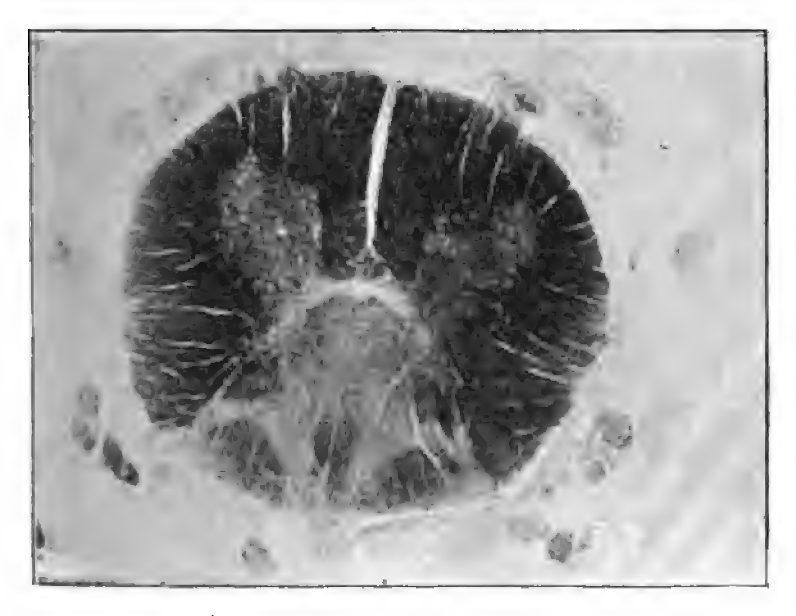


Fig. 1. — Moelle lombaire.

part et d'autre du septum une aire semi-lunaire dessinant par leur ensemble l'ovale de Flechsig ; les fibres ascendantes occupent la partie antérieure du cordon et affectent chacune la forme d'un triangle confinant par l'un des côtés à la corne postérieure, et s'insinuant entre celle-ci et la zone scléreuse ci-dessus décrite.

La substance grise ne paraît pas altérée dans sa forme ; mais il existe une diminution légère du nombre des cellules dans l'une des cornes antérieures ; de ces cellules elles-mêmes, quelques-unes sont atrophiées, quelques autres présentent une dégénérescence granuleuse marquée. Le canal de l'épendyme est comblé par une substance hyaline avec de nombreux noyaux.

Racines. — Les racines antérieures sont normalement constituées;

les fibres ne sont diminuées ni en nombre ni en volume. Quant aux racines postérieures, elles sont manifestement atteintes, mais dans des proportions relativement faibles. Quelques-unes de leurs fibres constituantes sont détruites; mais il en reste cependant une grande majorité dont la plupart sont saines et quelques-unes en voie de dégénérescence.

Méninges. Vaisseaux. — La pie-mère est notablement épaissie

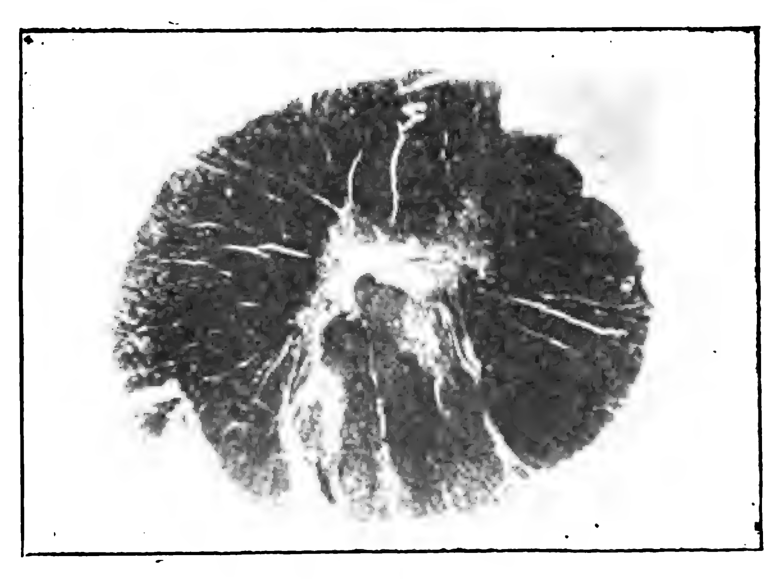


Fig. 2. — Moelle dorso-lombaire.
(Elle a subi une déformation post-mortem.)

ainsi que la couche sous pie-mérienne sur tout son pourtour; la paroi des vaisseaux des méninges présente un phénomène du même ordre, les unes et les autres sont infiltrées de nombreux noyaux.

Moelle dorsale (*fig.* 2, 3 et 4). — a) *Moelle dorsale inférieure et moyenne.* — Les lésions sont plus limitées et l'ensemble du cordon postérieur possède un plus grand nombre de fibres saines. La zone de Lissauer est intacte ou à peu près. Pour ce qui est de la dégénérescence du cordon postérieur proprement dit, elle occupe de part et d'autre du septum une zone symétrique. Cette zone scléreuse a la forme d'un triangle allongé dont la base la plus courte est en haut où elle confine avec la corne grise et va en s'effilant



Fig. 3. — Moelle dorsale.

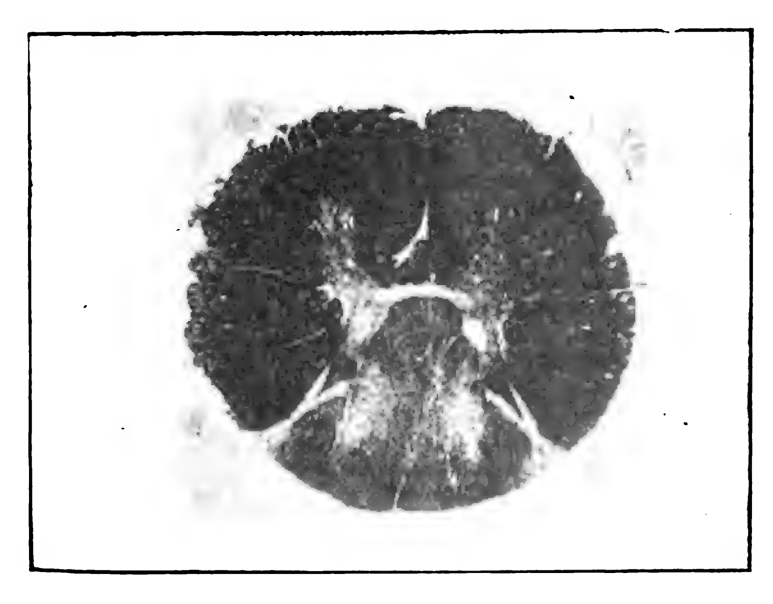


Fig. 4. — Moelle dorsale.

vers la périphérie de la moelle; mais elle n'atteint pas cette dernière. Le sommet du triangle se trouve, en effet, situé au niveau du quart inférieur environ du cordon postérieur. Dans cette région dégénérée, il existe encore quelques fibres saines.

La forme, la disposition et la constitution de la lésion restent les mêmes dans toute la hauteur de la moelle dorsale inférieure et moyenne et semblent correspondre à la bandelette externe de Pierret.

Substance grise. — A l'étage tout à fait inférieur de la moelle dorsale, l'une des cornes antérieures est très nettement atrophiée ; les cellules sont diminuées de nombre : de celles qui restent certaines ont l'apparence saine, d'autres semblent atrophiées. Plus haut les fibres de Clarke sont en partie démyélinisées.

Le canal de l'épendyme est comblé par une masse hyaline avec nombreux noyaux.

Les *racines* antérieures sont saines; dans les racines postérieures il manque quelques fibres, mais le plus grand nombre d'entre elles persistent.

b) ***Moelle dorsale supérieure*** (*fig.* 5). — A l'étage supérieur de la moelle dorsale, lorsque se constitue le cordon de Goll, la lésion reste encore circonscrite avec les mêmes contours; elle est cependant plus allongée qu'aux étages sous-jacents, elle est parallèle à la corne postérieure. Elle se rapproche d'assez près de la périphérie de la moelle, mais en reste séparée par la zone radiculaire postérieure. Cette bande, qui correspond comme précédemment à la bandelette externe de Pierret occupe par conséquent tout ou partie du cordon de Burdach. Elle possède très peu de fibres saines disséminées à de larges intervalles. La zone de Lissaüer est légèrement lésée.

Tout le reste du cordon postérieur est sain, dans tous les cas très peu malade, car aux confins du septum les fibres semblent légèrement espacées, ce qui semblerait indiquer un début de sclérose interstitielle. Cependant l'ensemble du cordon postérieur est moins coloré que les cordons antéro-latéraux ; un certain nombre de fibres manquent, sans nul doute, dans les unes et les autres des zones postérieures. Le contraste est moins frappant entre les deux moitiés de la moelle qu'aux étages précédents. Les cordons antéro-latéraux sont sains.

Cornes grises. — Il existe une asymétrie marquée des cornes antérieures ; l'une d'elles est très amincie, presque étranglée à sa base. Sur une coupe, on ne trouve qu'une ou deux cellules d'aspect granuleux et jaunâtre. La corne postérieure n'a de lésions appréciables en aucun de ses points.

Le canal de l'épendyme est comblé comme dans les coupes sous-jacentes.

L'épaississement des méninges et des parois vasculaires est toujours très net.



Fig. 5. — Moelle dorsale.

Moelle cervicale. — a) *Etage inférieur* (*fig.* 6). — L'intégrité du faisceau de Goll est ici manifeste. Ses deux portions se détachent nettement sur l'ensemble du cordon postérieur sous forme d'un triangle isocèle ; sa base est périphérique et sa hauteur, perpendiculaire à la commissure grise, occupe les deux tiers au moins de l'épaisseur du cordon postérieur.

Sont également sains les faisceaux de Lissaüer et radiculaires postérieurs. La zone des fibres ascendantes est simplement représentée par un ruban très étroit, composé par quelques fibres à peine, immédiatement situé au contact de la commissure grise. Il existe encore une bande large, constituée par des fibres saines, qui confine aux cornes postérieures et en suit très exactement la direction pour aller se confondre avec la zone cornu-radiculaire postérieure et atteindre la périphérie avec cette dernière.

La lésion se présente sous forme d'une bande scléreuse large et très longue. Elle est comprise de chaque côté entre le faisceau de Goll intact et le ruban sain dont il vient d'être question. Cette

bande malade naît en avant presque immédiatement au-dessous de la commissure grise et s'attache au septum ; de là elle se dirige en arrière et en dehors tout en s'élargissant un peu jusqu'à la périphérie de la moelle ; elle occupe environ le tiers du demi-cordon. Avant d'atteindre la périphérie, elle envoie une expansion en forme d'ergot dont l'axe se dirige vers la zone de Lissauer; cet ergot entame le faisceau cornu-radiculaire postérieur.

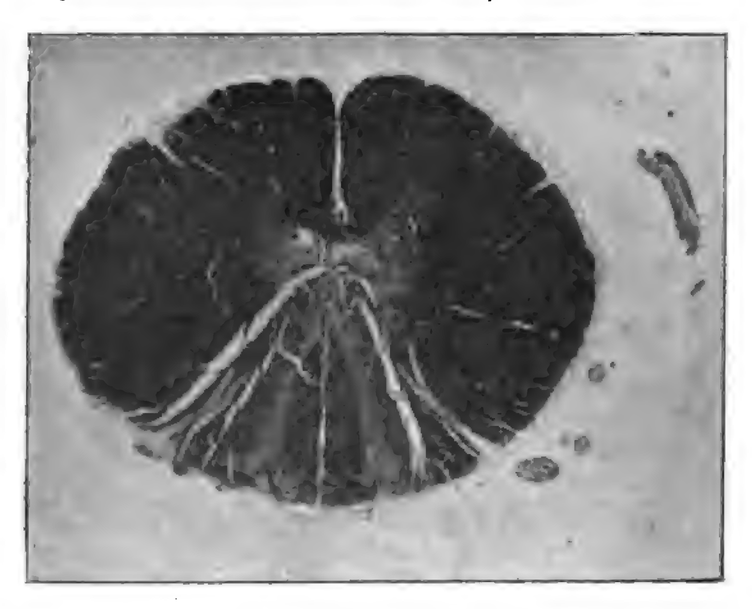


Fig. 6. — Moelle cervicale inférieure.

L'ensemble des deux bandes, droite et gauche, dessine un V ouvert en arrière comprenant le faisceau de Goll entre ses deux branches. La lésion est assez uniforme dans toute son étendue mais les fibres ont surtout disparu en dedans sur les confins du faisceau de Goll ; leur absence est plus marquée d'un côté que de l'autre.

Les cordons antéro-latéraux sont sains.

Substance grise. — L'asymétrie des cornes antérieures est peu marquée ; le nombre et l'état des cellules paraît normal; cependant sur certaines préparations les cellules motrices sont peu nombreuses. Les cornes postérieures sont également saines.

Racines. — Les racines postérieures et les racines antérieures sont à peu près saines ; quelques fibres manquent aux uns et aux autres.

b) *Etage supérieur* (*fig.* 7). — L'ensemble des cordons postérieurs est plus pâle que les cordons antéro-latéraux. Il est cependant facile de distinguer des zones plus fournies de fibres, et l'on doit en particulier considérer comme à peu près sain tout ce qui correspond aux faisceaux de Goll, aux faisceaux cornu-commissuraux et radiculaires postérieurs.

La bandelette externe se présente au contraire comme franche-



Fig. 7. — Moelle cervicale supérieure.

ment et considérablement sclérosée ; c'est une tache ovalaire, à grand diamètre antéro-postérieur, qui empiète sur la corne postérieure au niveau de la substance de Rolando. Cette bandelette renferme très peu de fibres, et parmi celles qui existent encore, il s'en trouve fort peu d'absolument saines. Les cordons antéro-latéraux sont sains.

Substance grise. — Les cornes antérieures sont saines. Les cornes postérieures présentent une démyélinisation manifeste au niveau des tractus qui cloisonnent la substance de Rolando ; on constate aussi une diminution du nombre des cellules de la colonne de Clarke.

Racines. — Les racines antérieures ont perdu quelques fibres; les racines postérieures peuvent être considérées comme saines.

L'épaississement des méninges et des vaisseaux est manifeste.

Écorce cérébrale. — L'examen des coupes de l'écorce cérébrale des lobes frontaux temporaux, pariétaux et occipitaux montre les lésions dont l'ensemble caractérise la paralysie générale.

Aux lobes frontal et pariétal le réseau sous-méningé d'Exner-Tuczeck a disparu ou considérablement diminué. Les circonvolutions frontales et pariétales ne possèdent plus que de rares fibres tangentielles, soit que l'on examine la convexité des circonvolutions ou le fond des sillons. Ce réseau est mieux conservé, bien que cependant en majeure partie détruit, dans les circonvolutions temporales et occipitales. En ces deux dernières régions de l'encéphale, les réseaux tangentiels profonds peuvent se discerner sans peine, tandis qu'ils ont partiellement disparu partout ailleurs.

Comme corollaire, les petites cellules de Cajal sont très diminuées en nombre, et l'on ne voit que des cellules pyramidales grandes ou petites, isolées dans le sein d'un espace lymphatique agrandi, parfois granuleuses et jaunâtres, ou envahies à des degrés divers par les cellules rondes qui sont normalement accolées à ces éléments nobles. La névroglie est fort augmentée.

Les méninges et les parois vasculaires sont épaissies et infiltrées d'assez nombreux noyaux.

Le *bulbe* est sain.

Nous ne reviendrons pas sur les détails cliniques. La maladie a débuté par une paraplégie : l'invasion rapide et les caractères de cette paraplégie pouvaient faire songer à une paralysie hystérique plutôt qu'à une lésion organique de la moelle, mais elle excluait à coup sûr le diagnostic d'ataxie locomotrice progressive. Du reste, à aucune autre période de la maladie, les troubles paraplégiques n'ont permis de s'arrêter à ce diagnostic ; même, ils suffisaient pour l'écarter.

Nous insistons sur ce point, parce que l'ensemble des lésions anatomiques, malgré tous les détails que nous avons donnés, pourrait encore être regardé comme appartenant à l'ataxie locomotrice. L'absence complète des symptômes tabétiques s'explique seulement par ce fait que les fibres nerveuses, dont la destruction caractérise le tabes, se trouvent respectées dans le cas qui nous occupe.

Evidemment si, ayant étudié un à un les divers étages de la moelle, nous cherchons à coordonner les résultats obtenus et à discuter la valeur des lésions, nous devons d'abord reconnaître la ressemblance apparente qui existe entre certaines des lésions observées et celles du tabes au début. Prises séparément, sans qu'il soit tenu compte de la succession des

étages, les coupes de la moelle lombaire, celles de la moelle dorsale inférieure et moyenne, donnent franchement l'illusion d'une sclérose systématisée des cordons postérieurs.

Cependant, par divers côtés, ces coupes elles-mêmes considérées isolément, diffèrent des coupes d'un tabes incipiens. Mais c'est surtout, en suivant exactement la série des étages, que l'on arrive à se convaincre que la moelle en question diffère essentiellement d'une moelle de tabes.

Ainsi, on constate dans toute la hauteur de la moelle l'intégrité presque complète des zones de Lissaüer. L'intégrité est absolue le plus souvent; parfois il paraît manquer quelques fibres, mais il y en a dans tous les cas très peu d'absentes et cette lésion, si légère qu'on serait en droit de ne pas en tenir compte, peut et doit s'expliquer par le processus spécial que nous invoquerons tout à l'heure. Les racines postérieures semblent plus altérées, mais souvent la lésion est très peu prononcée.

L'intégrité des racines postérieures et de la zone de Lissaüer, ou le peu d'intensité de leurs lésions apparaissent avec toute leur importance si on leur oppose la dégénérescence très marquée, presque totale d'un champ qui correspond à peu près aux bandelettes de Pierret. Celles-ci étant la suite anatomique des fibres radiculaires, la lésion des unes et la conservation des autres est de prime abord un fait en opposition avec tout ce que nous ont appris les études histologiques du tabes.

Il faut relever aussi et mettre en pleine lumière ce fait, évident sur certaines coupes (6 et 7), moins évident sur d'autres, que la sclérose est diffuse et irrégulière. D'une façon générale, elle atteint non seulement la région des fibres exogènes, mais aussi, tout au moins en partie, celle des fibres endogènes; la zone de Westphall est en particulier fort malade sur la coupe 6 et l'intégrité des fibres du centre ovale de Flechsig (quelle que soit la forme de leur groupement : virgule de Schulze, bandelettes périphériques, faisceaux triangulaires) n'est pas absolue. Cette diffusion des lésions est incontestable. C'est là un premier point de grande importance qui s'accorde logiquement avec celui de l'irrégularité, de l'incongruence, si l'on veut, des lésions observées. Poursuivant en effet la sclérose de bas en haut, il serait à la rigueur possible d'identifier la systématisation actuellement observée

avec celle du tabes dorsalis pour ce qui est de la dégénération des bandelettes externes. Mais lorsqu'on atteint l'étage cervico-dorsal (*fig.* 6), on se trouve en présence d'une bande scléreuse dont la situation et la forme ne sont point celles du champ radiculaire antérieur. Cette bande est séparée de la corne grise par une épaisseur notable de fibres saines, qui appartiennent, selon toute apparence, à la zone de Pierret; elle est très allongée de haut en bas et dessine assez bien la virgule de Schulze. Evidemment on n'est pas en droit de prendre pour base unique d'un diagnostic histologique la structure et la forme d'un faisceau qui, d'un individu à l'autre, peut présenter à ce double point de vue certaines variations; cependant, nous n'hésitons pas à considérer ce fait comme en concordance complète avec l'état diffus des lésions étudiées aux étages inférieurs d'une part et avec le peu de lésions des racines postérieures d'autre part. Nous nous croyons autorisé à penser qu'il s'agit ici, tout au moins en très grande partie, d'une dégénération des fibres endogènes.

Dans le même sens, il faut invoquer l'état du faisceau de Goll qui apparaît sain, à quelques fibres près, dès son origine et que l'on voit tel sur les coupes 6 et 7. Une telle figure pourrait être obtenue dans un cas de tabes à début cervical, mais il n'y a pas lieu de discuter ici la comparaison puisque nous suivons la sclérose depuis la moelle sacrée.

A vrai dire, on ne saurait insister sur la démyélinisation des fibres qui atteignent la substance grise en général et la colonne de Clarke en particulier. Un tel phénomène se produit dans le tabes le plus vulgaire et il n'aurait point d'autre intérêt que d'établir un rapprochement entre l'ataxie locomotrice et la paralysie générale, s'il ne venait en concordance avec les lésions qui frappent les éléments des cornes.

En effet, les cellules de la colonne de Clarke sont détruites dans une certaine mesure, mais non pas en masse, c'est-à-dire durant toute la hauteur de la moelle. Suivant les étages examinés, les éléments nobles des cornes postérieures sont ou ne sont pas atteints. Les cornes antérieures subissent à leur tour une action analogue. Sur certaines coupes, les deux côtés sont symétriques; les cellules constituantes ne paraissent ni lésées, ni diminuées de nombre; sur d'autres coupes, au contraire, l'atrophie de l'une des cornes est très marquée et à cette atrophie, visible à l'œil nu, correspond la dégéné-

rescence granuleuse des cellules et surtout leur disparition complète. La lésion n'est d'ailleurs pas limitée au côté le plus grossièrement atteint, elle existe à droite aussi bien qu'à gauche; c'est simplement une question de degré.

Tels sont les faits : dégénérescence diffuse des cordons postérieurs atteignant à la fois les zones exogènes et endogènes avec intégrité presque complète des zones de Lissaüer et cornu-radiculaire moyenne, lésions peu accusées des racines postérieures et des faisceaux de Goll d'une part; — lésions des éléments cellulaires d'autre part. Il est tout d'abord très important de constater cette opposition entre l'état presque sain des racines (caractère le plus nettement opposable au tabes vulgaire), et des deux premières zones radiculaires dans toute la hauteur de la moelle, du faisceau de Goll en entier et la sclérose des champs atteints qui occupent, au moins en partie, la zone radiculaire antérieure. Ce premier fait permet d'affirmer qu'il ne s'agit point ici d'un processus exogène et par suite laisse un doute sur l'identité des fibres disparues. En effet, l'absence de quelques fibres dans la constitution de certaines racines ne suffirait pas à produire une lésion aussi étendue. La méningite, évidente sur la plupart des coupes ne saurait davantage être invoquée pour expliquer le processus, car une compression exercée entre le ganglion spinal et la moelle, si elle eût laissé intactes les racines, aurait provoqué en premier lieu la dégénérescence des cordons de Goll et, de proche en proche, celle des zones radiculaires moyennes et puis de la zone de Lissaüer.

Le processus est donc nécessairement endogène, sinon d'une manière absolue, du moins dans son ensemble. Nous devons en trouver l'origine dans la substance grise constituée comme on sait par un nombre infini de neurones de divers ordres dont les cylindres-axes se localisent en des points variés de la moelle et qui, de plus, sont en relation intime de contiguité médiate ou immédiate avec toutes les fibres issues du ganglion spinal en bas, et de l'écorce cérébrale en haut. Or, nous avons noté au cours de la description précédente, la disparition manifeste d'un très grand nombre d'éléments cellulaires tant dans les cornes antérieures que dans les colonnes de Clarke; nous avons noté l'état granuleux d'un certain nombre de ceux qui persistaient. Pour aller jusqu'au bout, nous pourrions dire que la maladie d'un neurone n'est

pas appréciable à son début, lorsqu'il n'existe encore que le trouble organique initial, antécédant à la désintégration protoplasmique. Mais sans aller aussi loin et pour rester sur le terrain des faits visibles, il nous suffit amplement qu'il y ait des modifications évidentes d'une partie des neurones intraspinaux, modifications qui portent non pas sur toute la hauteur. mais sur des segments plus ou moins isolés de la moelle ; il nous suffit de constater que ces neurones, disparus ou malades, n'appartiennent pas à un groupe physiologique, mais indistinctement à des groupes quelconques de la substance grise.

Cela nous conduit à la conclusion déjà formulée à diverses reprises par l'un de nous[1] que la paralysie générale « ne s'en prend pas comme l'ataxie à un système anatomique ayant une fonction physiologique bien individualisée, mais à des systèmes anatomiques ayant des fonctions physiologiques multiples ».

Quelle sera donc la nature des fibres cordonnales dégénérées ? Tout d'abord il est logique de penser que ces fibres appartiennent aux systèmes commissuraux à court et à long trajet. L'étude de nos coupes est d'accord avec cette vue, car, si nous avons pu reconnaître comme sains le centre de Flechsig et une partie de la zone de Westphall, aucune autre localisation n'a été possible, et la zone de Westphall elle-même n'a pas conservé son intégrité complète. De plus, tout au haut de la moelle, nous avons décrit une lésion dont l'aspect et la situation étaient à peu de chose près ceux de la virgule de Schulze. En outre, quelques déficits, en certains points des racines antérieures viennent concorder avec la dégénérescence de certaines des cellules de la corne grise. Est-ce à dire que la lésion observée tienne uniquement à la désintégration de fibres endogènes ? Une telle affirmation reviendrait à vouloir transformer de fond en comble les connaissances acquises sur la localisation intra-spinale des fibres radiculaires. Nous voulons dire seulement que le plus grand nombre des fibres disparues sont endogènes, qu'elles appartiennent ou non à des faisceaux constitués, car il est difficilement soutenables que *toutes* les fibres commissurales soient fasciculées. Quant aux autres fibres, elles sont radiculaires,

[1] A. Joffroy. — *Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie générale.* (*Archives de Méd. expér.*, 1er nov. 1892, page 850.)

sans nul doute, mais c'est l'infime minorité ; on pourrait presque les compter en faisant le départ des quelques absences constatées dans les racines postérieures ; les autres persistent en majeure partie et sont représentées, dans le champ sclérosé, par le nombre relativement grand des cylindres-axes sains. Quelques-unes enfin ont sans nul doute subi un mode de dégénérescence spécial sur lequel nous allons revenir.

La disparition des éléments endogènes s'explique sans difficulté par l'état des cellules des cornes. Le centre trophique se trouvant atteint, les prolongements cylindreaxiles ou protoplasmiques ont subi la dégénérescence Wallérienne, et comme le processus morbide frappe non pas un système physiologique, mais irrégulièrement un certain nombre d'éléments de divers systèmes, la dégénération est diffuse, laissant intacte une certaine portion de faisceaux. Il est moins aisé au premier abord de se rendre compte de la disparition d'une quantité plus ou moins grande des fibres exogènes, quantité évidemment un peu plus considérable que ne l'indiquent les minimes lésions des racines sensitives et des deux premières zones radiculaires. Sans doute on pourrait dire que le champ des bandelettes externes s'est trouvé plus ou moins étouffé par la sclérose envahissante. Peut-être ne faut-il pas *a priori* rejeter cette cause et refuser de lui attribuer une partie de l'effet produit. Mais il est un autre processus duquel nous sommes tentés de faire surtout dériver l'altération constatée, processus qui a été proposé et mis clairement en relief par Klippel[1]. Il s'agit des dégénérescences combinées des neurones d'une même chaine, c'est-à-dire la dégénérescence par contact ou par transmission de neurone à neurone, amenant la destruction d'un segment des fibres radiculaires, du segment seul en contact avec le neurone altéré, sans se propager jusqu'à l'extrémité du prolongement lui-même. En un mot, l'altération de tous les neurones dont les dendrites se mettent en rapport avec les ramifications cylindraxiles ou collatérales du téléneurone peuvent déterminer la dégénérescence cellulipète de ces ramifications. Dans ce cas il est de règle que la lésion respecte à peu près la racine postérieure et la zone de Lissaüer. Pour aller jusqu'au bout, il n'y a rien

[1] Klippel. — *Les neurones, les lois fondamentales de leurs dégénérescences.* (*Archives de Neurologie*, 1896, n° 6.)

d'invraisemblable à admettre que la lésion puisse devenir exogène.

Il nous paraît qu'ainsi comprise la question s'éclaire complètement ; étant donné le fait indéniable d'une lésion primitive des neurones centraux — qu'il s'agisse de l'encéphale ou de la moelle — le mode de dégénèrescence invoqué pour les fibres exogènes est le seul qui s'accorde logiquement avec les faits. La lésion primitive des neurones explique, en outre, la diffusion et l'irrégularité des lésions observées, en faisant intervenir l'altération des fibres endogènes.

Telles sont les considérations que nous avons cru bon de présenter sur ce cas, qui, comme on le voit, peut être utilisé pour l'étude des relations du tabes et de la paralysie générale. Sans doute, nous l'avons déjà dit, le malade n'a pas présenté de symptômes capables de faire songer à l'ataxie locomotrice, comme cela arrive parfois au début de la paralysie générale des aliénés; mais après sa mort, l'examen de la moelle montrait des lésions telles qu'on aurait pu facilement les croire caractéristiques du tabes spinal postérieur ; un examen méthodique et approfondi pouvait seul empêcher de commettre cette erreur, en montrant que la lésion frappait presque exclusivement, non le système des fibres exogènes, mais celui des fibres endogènes. N'est-ce pas le cas de répeter ce que l'un de nous disait en 1894 au Congrès des aliénistes de Clermont-Ferrand, en parlant de l'étude des relations du tabes et de la paralysie générale : On ne pourra arriver à résoudre cette question « qu'au moyen d'observations nouvelles et de recherches anatomiques minutieusement conduites ; car il faut des documents nouveaux pour répondre aux objections opposées à chacune des opinions en présence. »

Un fou a l'hôpital Cochin. — Un garçon de laboratoire nommé Eugène Pimond, âgé de trente ans, demeurant 10, rue de la Comète qui errait en proie à un accès de folie, est entré hier, vers quatre heures, dans l'hôpital Cochin, armé d'un rasoir, et a tenté de frapper des infirmiers, qui ont pu le désarmer et lui mettre la camisole de force. Il a été dirigé sur l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*Le Radical*, 17 juin 1898.)

PATHOLOGIE MENTALE.

NOTES SUR LES IDÉES DE NÉGATION;

Par M. TRÉNEL,

Médecin adjoint des asiles.

Les *idées de négation*, malgré la gravité de pronostic qu'elles comportent en général, sont loin d'être toujours un symptôme tardif et un indice de chronicité. Dès ses premiers travaux, Cotard l'avait indiqué, par des observations personnelles jointes à celles de différents auteurs. M. Séglas a de nouveau établi que ces idées peuvent se rencontrer dans les conditions les plus variées comme symptôme précoce, isolé, ou parfois plus ou moins passager. C'est sous ces différentes formes que nous avons eu l'occasion de les noter dans les observations suivantes : dans l'un des cas, il s'agit d'idées de négation élémentaires au cours d'une mélancolie simple. Dans le second, ces idées apparaissent dans la période mélancolique d'une folie périodique alternante. Enfin dans le troisième cas les idées de négation prédominèrent un certain temps dans le tableau morbide d'un délire polymorphe [1].

Observation I. — Sommaire : *Mélancolie, tentative de suicide par arme à feu. — Un an après le début de la mélancolie, apparition d'idées de négation peu développées, épisodiques portant uniquement sur le monde extérieur et disparaissant au bout de peu de*

[1] Depuis l'apparition du livre de M. Séglas sur le *Délire des négations*, nous trouvons les travaux suivants sur la question : Francotte. *Observation pour servir à l'histoire du délire des négations.* (*Bull. de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, 1894.) — Henry. *Délire des négations dans la paralysie générale.* (Thèse Paris 1896.) — De Sanctis. *Délire des négations et hallucinations antagonistes.* (*Riforma medica.*, 12 mai 1896.) — S. Spoto. *Le délire des négations* (Il Pisani, 1896, f. 4). — Gianelli. *Sur le délire systématisé de négation* (*Revista di psicologia*, I, f. 6).

jours. Persistance de la mélancolie. Pas de troubles sensitifs. Amaurose par section du nerf optique, tremblement épileptoïde de la jambe du côté opposé au point de pénétration du projectile. Faiblesse des réflexes rotuliens.

M[lle] A... est entrée à l'asile de Saint-Yon le 20 janvier 1897.

Antécédents : Son frère est mort après être resté douze ans paralysé. Elle-même s'est toujours bien portée, mais a toujours eu le caractère triste. Depuis plus d'un an M[lle] A... a de grands chagrins et de graves préoccupations pécuniaires. Son fils est un alcoolique invétéré et ne travaille pas, il lui aurait à plusieurs reprises dérobé des sommes relativement considérables; il a épousé contre son gré une femme dont il s'est séparé au bout de quelques mois. Pour échapper aux exigences et aux déprédations de son fils, la malade a fait certains placements de fonds qu'elle se reproche maintenant, disant qu'elle s'est ruinée et a ruiné son enfant. Sous l'influence de tous ces événements elle était devenue très triste; elle se sentait inquiète et abattue, ne s'occupait plus de son ménage, ne sortait plus. Un jour elle se dit tout à coup qu'elle était perdue et brusquement se tira un coup de revolver dans la bouche. Elle ne perdit pas connaissance et put descendre chez une voisine qui la fit conduire à l'Hôtel-Dieu. Elle avait la face tuméfiée et brûlée; la balle, ainsi qu'on peut le constater aujourd'hui, avait pénétré dans le pli gingivo-labial au devant de la canine gauche supérieure. Les premiers accidents passés, on constata une amaurose absolue.

Après un séjour de cinq semaines à l'hôpital elle retourne chez elle, de plus en plus déprimée. Elle y retrouve les mêmes sujets de chagrin et d'inquiétude. Son fils tombe malade à son tour, puis il s'enivre, se dispute avec les voisins; finalement il aurait commis chez elle un vol, si bien qu'elle se décide à déposer une plainte contre lui. Tous ces événements ont joué un rôle important dans la genèse des troubles mentaux et sous l'influence de ces chagrins répétés, de ces préoccupations constantes M[lle] A... semble avoir passé à ce moment par une période de perplexité et de légère confusion dans les idées sur laquelle elle ne donne que des renseignements vagues.

Bientôt ses idées prennent une tournure dubitative et négative; ces négations vagues, mal dessinées semblent avoir exclusivement porté sur le monde extérieur et les personnes de son entourage, mais non sur sa propre personnalité : « une de ses voisines est malade, c'est elle qui est cause de sa maladie. Elle demande ce qui va en advenir puisque cette femme ne peut pas se soigner? Elle voit son voisin partir pour aller à son travail; mais en réalité il ne doit pas aller à son travail, il sort et rentre aux heures ordinaires, mais il ne travaille certainement pas parce que tout est

arrêté. Il semble à M[lle] A... qu'*on va surseoir à tout*. Elle est toujours à se demander : qu'est-ce qu'on va devenir? Le boucher vient régulièrement faire sa tournée, elle le voit aller et venir, mais il ne fournit pas la viande comme d'habitude; il lui semble même que ce fournisseur ne vient plus. Il ne va plus y avoir non plus de pain ; dans cette idée elle se lève la nuit pour vérifier si la boulangerie voisine fonctionne. Elle constate bien que le four est allumé, mais on ne doit pas y cuire de pain; tous les habitants du village vont mourir de faim, on va manquer de tout. Il lui semble que les bateaux ne passent plus sur la Seine; elle est allée demander à sa voisine comment cela pouvait se faire. Sur la réponse affirmative de celle-ci, elle se rend compte qu'il y a des bateaux, mais il n'y en a presque plus. Elle ne saurait dire s'ils marchent; mais leurs machines à vapeur ne doivent plus fonctionner car on n'entend plus de bruit. Au port voisin rien ne marche plus; dans la fabrique voisine tout est arrêté, les ouvriers y sont présents, mais ils ne travaillent pas : « Tout est à la dernière des positions, *il me semble qu'il ne va plus rien y avoir du tout*. Que va-t-il arriver, voilà huit jours que cela dure et personne n'est encore mort de faim, c'est incompréhensible. C'est la fin du monde, rien ne va reparaître. » Elle a bien elle-même ce qu'il lui faut pour l'instant, mais tout va manquer dans l'avenir.

C'est dans cet état d'esprit, à la suite de ses plaintes contradictoires contre son fils, qu'elle est amenée à l'asile. Le long du chemin elle voit des gens aller et venir, mais ils vont ainsi sans but, lui semble-t-il. Son passage dans la ville très animée, la vue des magasins, des bateaux du port, tout cela la fait cependant réfléchir un peu; elle se demande si ses idées ne sont pas des rêveries.

A son arrivée à l'asile elle conserve encore fermement ses convictions délirantes : « C'est comme la fin du monde; *tout disparaît*, il y a une allée et venue, il n'y a plus personne dans la salle (au pavillon d'entrée où elle se trouve en réalité au milieu d'une quinzaine de malades). Elle sent qu'elle est venue pour mettre le trouble. Elle sert de jouet, tout le monde rit d'elle dans la salle. Elle ne sait que faire de sa personne, elle est agitée, elle dort comme jamais cela ne lui est arrivé, elle est comme assommée. C'est un anéantissement, un engourdissement de tous les membres, elle est incapable de faire la plus petite chose. Elle a perdu son enfant. Tout est arrivé par sa faute. »

Son aspect est celui de la dépression mélancolique la plus profonde; elle a aussi quelques vagues préoccupations hypochondriaques en rapport avec de légers troubles gastriques réels : « elle a de la diarrhée, mais elle n'en a pas assez, car son ventre est ballonné; elle n'urine pas assez; on lui donne trop à manger. »

Il existe un peu d'insomnie.

Depuis son entrée à l'asile elle est restée dans cet état de dépression mélancolique, se reprochant d'avoir fait le malheur de son enfant qu'elle a perdu, de s'être volontairement ruinée. Elle ne cesse de pleurer, de se désoler sans pouvoir se livrer à aucun travail. Les idées de négation ont complètement disparu ; la malade se rend bien compte de tout ce qui se passe autour d'elle, la mémoire est bien conservée et n'avait d'ailleurs paru un peu troublée que dans les premiers jours. A ce moment, en effet, il existait, comme on l'a vu, une certaine confusion dans les idées avec quelques illusions de la vue et de l'ouïe et quelques interprétations fausses; la malade croyait que tout le monde s'occupait d'elle, qu'on riait en la regardant, qu'elle servait de jouet, qu'on lui disait toutes sortes de choses qu'elle ne comprenait pas. Elle ne se faisait qu'une idée inexacte de l'heure et du jour. Cet état ne dura que peu de jours et dans une lettre que Mlle A... écrivait dernièrement au tribunal qui allait juger son fils, on ne constatait rien d'autre que des idées mélancoliques.

Au point de vue physique son état général est assez satisfaisant. Mais on remarque un tremblement oscillatoire permanent du membre supérieur, prédominant aux doigts et n'augmentant pas dans les mouvements commandés, et un tremblement épileptoïde permanent du membre inférieur droit. Sur un ordre réitéré la malade peut arrêter ces mouvements, et en particulier le tremblement épileptoïde, en appuyant fortement le pied à plat sur le sol ou en plaçant la main sur son genou; si elle abandonne ces positions, le tremblement se reproduit instantanément. Il ne peut être provoqué par les procédés classiques. Ce dernier symptôme a persisté jusqu'aujourd'hui (avril 1897) sans aucun changement, le tremblement de la main est moins accentué. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité. Les réflexes rotuliens sont très faibles, presque nuls, des deux côtés.

Il y a amaurose complète de l'œil gauche; la pupille est dans un état de dilatation moyenne et elle ne réagit pas directement à la lumière, mais elle est le siège de réactions synergiques quand on examine l'œil droit.

L'éclairage de la pupille droite est suivi d'une contraction un peu lente et de courte durée de la pupille gauche, puis d'une légère dilatation qui n'atteint pas le degré primitif de la dilatation qui existait avant l'expérience; par le retrait de l'éclairage de la pupille droite, la pupille gauche revient à son état de dilatation primitif.

A la convergence il y a une contraction à peine perceptible de la pupille gauche; la réaction est plus nette dans l'accommodation. Il existe un léger degré de ptosis et de parésie du droit supérieur et du droit interne. Enfin il parut y avoir une diminution notable de la sensibilité de la conjonctive de l'œil gauche, laquelle subsiste encore aujourd'hui mais bien moins accentuée.

Cet examen est d'ailleurs difficile en raison de l'état de dépression de la malade.

Avril 1898. — Aujourd'hui, l'état de Mlle A... est amélioré, elle a pleine conscience de ses anciennes idées délirantes, elle retrouve les souvenirs qu'elle avait perdu, de certains faits qui s'étaient passés pendant la période d'acuité de la maladie. Mais elle est déprimée encore, a des idées d'indignité, se fait des reproches immérités. — Le tremblement, après s'être atténué, a complètement disparu depuis plusieurs semaines. On constate les mêmes phénomènes de synergie de l'œil amaurotique et une légère anesthésie de la conjonctive de ce côté.

C'est le tableau banal de la mélancolie simple accompagnée d'idées de culpabilité, de déchéance, de ruine. Ce qui donne un aspect un peu particulier à ce cas, c'est l'état mental qu'a présenté la malade au moment de son entrée à l'asile. Les idées mélancoliques passent un instant au second plan; ce qui prédomine la scène pendant quelque temps, c'est la tendance à la négation.

Il n'y a pas d'idées de négation complètes, mais il est bien évident qu'il n'y a qu'un pas de cette perplexité constante à l'idée de négation vraie. La malade est encore accessible au raisonnement, elle se demande si tout ne va pas disparaître; elle n'affirme rien quoique toute prête à affirmer que tout a disparu, et l'on peut combattre encore cette idée; il est bien vraisemblable que, si la malade n'avait été placée à ce moment à l'asile, le délire se serait peut-être développé avec plus d'ampleur. L'unique intérêt de cette observation serait donc de donner quelques indications élémentaires sur l'idée de négation chez le mélancolique: en particulier ne pourrait-on pas voir dans certaines idées de notre malade (que les vaisseaux ne marchent plus, que les ouvriers ne travaillent plus) le premier degré de la perte de la vision et de l'audition mentales? Elle ne se représentait pas le bruit des machines, les mouvements des travailleurs et elle éprouvait le besoin d'aller vérifier ce qu'il en était en réalité.

Observation II. — Sommaire : *Folie périodique à marche irrégulière ayant débuté en* 1882. *Hérédité vésanique* (*familiale?*). *Apparition d'idées de négation au cours du quatrième accès; période de stupeur de quatre mois de durée* (*août à décembre* 1895); *puis anxiété subite avec hallucinations et illusions terrifiantes de la vue et de l'ouïe, idées de négations portant sur la personnalité de la*

malade et sur le monde extérieur ; quelques idées d'énormité. Ces symptômes ne durent que peu de jours. Après quelques alternatives, période normale de trois mois (février-mai 1896). En juin, période d'excitation de trois semaines. Depuis, légère dépression mélancolique persistante avec courtes périodes d'anxiété hallucinatoire (avril 1897.)

Mme M..., née en 1842, entrée pour la première fois le 20 août 1884, pour la seconde fois le 28 novembre 1887.

Antécédents héréditaires. — Sa mère et sa sœur ont été aliénées. La *mère* avait des idées d'indignité, croyait toujours mal faire. La *sœur* paraît avoir été comme notre malade, atteinte de folie intermittente : elle fut, en effet, soignée à plusieurs reprises à l'asile. Elle y rentra pour la première fois en 1873 à l'âge de vingt-quatre ans, pour un accès de manie ayant débuté brusquement trente jours après son accouchement, et qui fut naturellement considéré comme une manie puerpérale. Sortie guérie au bout de six mois, elle rentre à l'asile quelques mois plus tard dans un accès de mélancolie avec idées de suicide, elle sort guérie trois mois après ; Nous trouvons au dossier une lettre d'elle datée de 1880, adressée à M. Rousselin, qui l'avait soignée dans ses accès précédents, et où elle émet de profondes idées de suicide et manifeste l'idée de rentrer à l'asile. L'accès (où les accès, car la malade disait dans sa lettre avoir été à trois reprises sur le point de revenir à Saint-Yon) dut être court car il n'y eut pas internement. En 1888, elle est ramenée dans un état d'anxiété intense avec hallucinations multiples (certificat de M. Giraud). Cet accès ne dure que quelques jours, mais la malade, au dernier degré de la phtisie, meurt en dix-huit jours.

Antécédents personnels. — Notre malade a toujours eu une bonne santé physique, elle a eu un enfant mort à deux mois. Elle aurait toujours été d'un caractère triste ; à l'époque de sa première communion elle avait des scrupules, plus tard elle croyait ne pas bien faire ; elle se rendait compte des idées mélancoliques de sa mère et les combattait tout en présentant elle-même un état semblable.

Premier accès.— Les premiers accidents mentaux graves ont éclaté d'une façon subite. En août 1884, Mme M... cesse brusquement de travailler ; elle présente une anxiété énorme, se croit damnée, voit les maisons brûler, tomber en ruines, des enfants écrasés par des voitures ; et, sous l'influence de ces hallucinations, tente de se précipiter par la fenêtre. Elle est très agitée, l'insomnie est absolue. A son entrée, elle est très déprimée, puis elle passe par un état d'agitation considérable de quelques jours de durée pour tomber ensuite dans la stupeur (certificat de M. Cortyl). En sep-

tembre, on note l'anxiété avec hallucinations: cet accès se termina rapidement, car elle sort le 31 octobre 1884.

Deuxième accès. — Pendant les trois années qui ont suivi sa sortie, elle a été bien portante. Un second accès débute soudainement, et elle entre en novembre 1887 dans un état d'excitation maniaque qui dure deux à trois mois; elle tombe ensuite dans la stupeur avec gâtisme: l'accès se termine par une période d'anxiété extrême où elle voyait des enfants écrasés. En avril 1888, elle est calme de nouveau et sort le 23 mai 1889.

Troisième accès. — Elle est réintégrée un mois après dans un état de grande anxiété avec refus de nourriture, désespoir. Elle a des hallucinations terrifiantes. Cette période dure plusieurs mois. Puis, après des alternatives de calme et d'excitation, elle est de nouveau normale en janvier 1890.

Quatrième accès. — L'accès, dans le cours duquel nous avons commencé à observer personnellement la malade, a débuté en août 1895; à la suite d'une grippe, elle tombe rapidement dans un état de stupeur très profonde avec gâtisme. A la fin du mois de décembre survient subitement la période d'anxiété. Au moment où nous la voyons pour la première fois (décembre 1895), elle est dans un état d'angoisse énorme avec hallucinations multiples, agitation permanente, insomnie; elle émet une foule d'idées de négation, par moments elle ne parle pour ainsi dire que par négations; on remarquera que parfois elle répète successivement la même phrase sans forme affirmative puis sans forme négative, en général à la suite d'une question qu'on lui a posée. C'est dans un état d'anxiété indescriptible qu'elle émet avec loquacité les idées qui sont reproduites ici telles quelles, si ce n'est qu'on a tenté de les classer avec un peu d'ordre.

« Allez-vous-en, il n'y a plus de cabinet (la salle d'examen où elle se trouve en ce moment), il n'y a plus de salle de garde, il n'y en a jamais eu. » — Je lui dis d'ouvrir la porte. — Réponse : « Il n'y a plus de porte, il y a des portes, il n'y a plus de porte. Je veux aller au cabanon, il n'y a plus de cabanon, on fait des trous dans la porte (en montrant le judas), on les a retirés. » — Question : « Quel endroit est-ce, ici? » — Réponse : « Ce n'est rien. Je répète la question en insistant). Autrefois cela s'appelait Saint-Yon. »

« Je veux sauver tout le monde et tout tout le monde est mort. Il n'y a plus personne, il n'y a plus rien, *il n'y a plus personne dans l'éternité*, Il y a du monde; c'est du monde qui n'est plus du monde. Comment faire puisqu'il n'y a rien du tout. Il n'y a plus rien, *il y a seulement le néant.* (Je lui demande : « Qu'est-ce que cela veut dire, le néant? » — Réponse : « Je ne sais point. » Il n'y a plus de maison, plus rien, *on va être enfoui dans l'éternité* .. Comment faire puisqu'il n'y a plus rien, puisqu'il y a tout ?... Vous écrivez

toujours. Comment pouvez-vous tenir un porte-plume? » — On lui dit alors d'écrire aussi ; avec beaucoup de peine, on parvient à lui faire écrire : « Il n'y a plus rien, je n'ai pas d'yeux. »

Pour ce qui concerne sa propre personnalité, elle s'exprime de la façon suivante, soit spontanément, soit en réponse aux questions posées :

« — Qui êtes-vous ? — Je ne suis rien. — Quel est votre nom ? — Je ne me rappelle même plus mon âge. — Quel âge avez-vous ? — Il n'y a plus d'état-civil, je n'ai pas d'âge, *pas d'âge de siècle en siècle*, je ne sais pas par où je vais, je ne sais pas si j'existe ; oui pourtant j'existais, je ne sais pas ce que je suis, mais j'existais.

« — Avez-vous été mariée ? — Je le crois, je ne me rappelle plus. — Quel est le nom de votre mari ? — Je ne me rappelle plus ; quand je l'ai pris il s'appelait Léopold, tous les papiers sont brûlés.

« — Avez-vous des enfants ? — J'en ai eu un, on m'a dit que c'était un garçon. — Pourquoi vous bouchez-vous les oreilles ? (elle vient d'avoir une hallucination). — Je n'ai pas d'oreille, c'est rien. Je ne sais pas comment je suis, je n'ai plus de langue. — Qu'est-ce que je touche (son bras) ? — Vous touchez rien (elle s'arrache les cheveux). — Pourquoi faites-vous cela ? — Ce n'est rien, c'est des manies ; allez-vous-en. Oh ! quelle horreur, rester avec une femme qui est folle, qui est perdue... Je ne vous regarde pas, je ferme les yeux. Je ne veux pas qu'on me regarde ; ... où allez-vous me tripailler ? »

Elle a des illusions et des hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe, elle voit tout en feu : « Sauvez-vous, si je pouvais vous donner une place pour vous sauver ! Vous brûlez, vous rebrûlez, allez-vous-en. Votre manteau brûle. Il y a du feu partout, il n'y a plus de feu. Pourquoi écrivez-vous puisqu'il n'y a plus rien ? Tout brûle ; non, on ne va pas brûler ; tout le monde brûle, il n'y a pas de poêle, il y a des poêles... Vous ne voyez donc pas des écroulements, il y a du feu partout.

« Qu'est-ce que c'est que tout ce monde-là ? (nous sommes dans la salle commune). Il me semble que j'entends dans mes oreilles tous les flots de la mer, entendez-vous les flots de la mer, tout ça va passer par dessus... On m'appelle encore.

« Qui vous appelle ? — Je ne sais pas. — Pourquoi vous agitez-vous ? — On me pousse, on me dit de faire cela. — Qui cela ? des voix d'hommes ? — Des voix d'hommes, de femmes et d'enfants, de musique... Là-dessous il y a des téléphones, de la téléphonerie. Il n'y a plus de téléphones (elle se bouche les oreilles)... » Elle entend des voix qui viennent de partout qui disent : « Amour, amour... Ils ne pensent qu'à l'amour. » — Demande : « Comment sont ces voix ? — C'est l'écho qui accourt. On tire des coups de fusil, des petits coups de fusil comme le bruit d'un coup de sabre de bois (?). »

A un moment donné, une autre malade passe auprès d'elle, elle dit : « Qu'est-ce que cette personne? *elle est imperceptible à la vue.* »

Pendant plusieurs jours elle reste agitée et anxieuse; elle croit qu'on écrit sa condamnation, qu'on va la faire mourir, s'effare au moindre geste qu'on fait, reste obstinément près de la porte du cabinet de crainte de rester enfermée. Il lui semble qu'il va arriver quelque chose : « Tout le monde dit qu'il va arriver des malheurs. » On dit que nous sommes en guerre, et il lui semble entendre le tambour mais elle se rend compte que c'est une illusion. Elle paraît avoir un hypéracousie très notable, le moindre bruit de porte, de voix, d'un train qui passe au loin la fait tressaillir, mais elle reconnaît la nature de ces bruits. Les illusions de la vue sont plus persistantes, elle voit de drôles de choses auteur d'elle, elle croit voir le feu; mais tout cela est éloigné maintenant. De temps à autre elle redit sa phrase favorite : « Il n'y a plus rien », mais sans grande persistance. Parfois, dans un court paroxysme d'anxiété elle refuse de s'entretenir avec nous. Cependant, son état s'améliore rapidement, elle se rend compte qu'elle a été malade et se rappelle ses idées délirantes.

A la fin du mois de janvier, elle est un peu agitée, non anxieuse; au contraire, sa physionomie est plutôt gaie, elle fait parfois des quiproquos, des plaisanteries. Elle répond convenablement aux questions posées sur son âge, sa famille, sa maladie, etc...

On note de nouveau les jours suivants (février) une légère exacerbation; elle refuse de répondre sous prétexte qu'elle n'est pas malade, qu'on se moque d'elle, qu'elle n'a rien à dire. Quoiqu'elle prétende ne rien entendre de particulier, on l'a vue rester immobile « comme en extase », disent les personnes du service, sous l'influence de ses hallucinations, ou aller çà et là, où les voix lui ordonnent d'aller.

Enfin, au mois de mars, il persiste seulement un peu de dépression; la malade est calme, s'occupe très activement; elle a conscience de son état morbide et a gardé le souvenir très net de tout ce qui s'est passé.

Elle est retombée malade, dit-elle, au mois d'août après une attaque de grippe et est restée dans un état d'engourdissement jusqu'à la fin de décembre. Elle est devenue alors très anxieuse tout à coup. Elle se souvient de nos interrogatoires; elle avait une peur terrible, voyant tout lemonde armé de couteaux; il lui semblait qu'on la regardait d'un regard menaçant, qu'on allait tout envahir. Elle voyait des écroulements; la chapelle, les bâtiments se détruisaient; les briques tombaient en masse. Toute la famille du médecin était écrasée par le chemin de fer. Des armées se battaient. On lui disait des choses effrayantes, il y avait des flammes partout, tout se détruisait. Il n'existait plus rien.

En juin 1896, la malade devient loquace, va, vient sans motif,

promène de tous côtés une petite malade, une débile qu'elle a adoptée et dont on est obligé bientôt de lui défendre de s'occuper. Enfin, à propos d'une discussion des plus futiles, elle s'agite beaucoup, récrimine, met le désordre dans l'infirmerie et l'on doit la placer dans le quartier des agitées. Là elle se calme rapidement et trois semaines après le début de ces nouveaux incidents, elle est redevenue absolument normale.

Dans les derniers mois de 1896, tout en s'occupant activement elle se sent de nouveau un peu déprimée, découragée et même pendant quelques jours il lui passe des brouillards devant les yeux; elle dit elle-même que cela ressemble à ce qu'elle éprouvait à la fin de la période d'anxiété du début de l'année : ce sont comme des flammes qu'elle voit dans le lointain. Ces symptômes sont d'ailleurs très passagers. Depuis ce moment, elle est tout à fait calme, lucide, active, mais toujours un peu déprimée moralement. Elle croit toujours ne pas remplir convenablement la tâche qu'on lui donne, travailler beaucoup moins bien que les autres, etc. (avril 1897).

Avril 1898. — Depuis un an le même état persiste et le même état persiste et les idées mélancoliques sont très actives. Cependant la malade est calme et travaille régulièrement.

Dans cette deuxième observation comme dans la précédente les idées de négation sont survenues d'une façon épisodique, c'est là d'ailleurs la seule ressemblance des deux observations. Dans la première, en effet, nous avons affaire à une psychose simple et curable où l'apparition des idées de négation n'implique pas, en raison même de leur caractère transitoire, un pronostic particulièrement grave, ou du moins la gravité de l'affection est due à d'autres causes (âge, persistance des causes morales, etc.). Enfin les négations sont tout à fait élémentaires. Il en est autrement ici, l'affection mentale préexistante est déjà ancienne même si l'on ne tient compte que des accès proprement dits (treize ans); il est d'ailleurs possible que l'état mélancolique date de l'enfance. Depuis l'année 1884, les accès se sont répétés quatre fois; les crises d'anxiété semblent avoir toujours eu, comme c'est la règle dans les folies périodiques, des caractères identiques : les mêmes hallucinations terrifiantes y sont notées. Mais les idées de négation paraissent être de date récente; elles offrent un développement bien plus considérable que dans l'observation I et sont accompagnées d'un symptôme important, les idées d'énormité et d'immortalité. Ces dernières n'apparais-

sent, il est vrai, que d'une façon passagère; toutefois les phrases qui ont été soulignées dans l'observation n'en sont pas moins caractéristiques ; il n'est nul besoin d'y insister.

A côté de ce délire d'énormité, on voit la malade exprimer, dans une unique circonstance d'ailleurs, une idée inverse, et considérer une malade qui l'approche comme *imperceptible à la vue.* L'idée de négation se retrouve dans les caractères de certaines hallucinations ; ce sont ces voix qui ne sont qu'un écho, ces petits coups de fusil sourds.

Mais quelle que soit l'intensité des idées de négations, elles n'en sont pas moins transitoires ; rétrospectivement la malade se rendait parfaitement compte de leur nature morbide. Il faut noter encore que le délire d'énormité était non secondaire et tardif, mais contemporain des idées de négation mêmes. La psychose elle-même parait s'aggraver, mais indépendamment du délire des négations et passer à la mélancolie chronique ; ce n'est d'ailleurs là que l'évolution inévitable d'une affection qui, au dire de la malade elle-même, préexistait aux accès proprement dits.

OBSERVATION III. — SOMMAIRE : *Ménopause ; opération pour métrite ancienne. Préoccupations hypochondriaques ; illusions de la vue et interprétations délirantes. Hallucinations et illusions de l'ouïe et de l'odorat ; délire des négations hypochondriaque, le délire porte sur la personnalité physique de la malade, sur celle de ses parents et sur le monde extérieur. Délire hallucinatoire polymorphe avec état anxieux et idées de persécution. Consécutivement, développement des idées de persécution, apparition d'idées de grandeur et de possession. Guérison* (?) *par disparition subite du délire. Pas de troubles sensitifs* (?) *Hérédité niée.*

Mme H..., née en 1850, entrée pour la première fois le 25 juillet 1895, pour la deuxième fois le 22 septembre 1896. Mme H... n'aurait aucun antécédent héréditaire vésanique ni neuropathique. Sa mère est morte d'une affection cardiaque. Elle-même a toujours été d'une bonne santé jusqu'en ces dernières années, si ce n'est qu'elle est un peu nerveuse, et a parfois des crises de larmes. Deux grossesses normales ; accouchement avec application de forceps ; ses enfants, âgés de quinze et vingt ans, sont bien portants. En mars 1895, elle a subi un curetage pour une métrite. En juin 1895, époque où elle était déjà malade mentalement, elle a été opérée d'un anthrax. Actuellement sa santé physique est bonne. Pas de stigmates physiques importants, sauf une notable asymétrie faciale.

Mme H... n'a reçu qu'une éducation élémentaire, mais est trè intelligente, conduit très bien sa maison et son commerce; elle est d'un caractère très ferme, très décidé et de très bon conseil. La situation que lui a faite son mariage ne l'a pas satisfaite; elle a été obligée de vivre dans une petite ville et de se livrer au commerce pour lequel elle avait toujours eu de la répugnance; elle ne se liait avec personne et vivait très retirée, depuis 1890 en particulier. Depuis deux ans elle a éprouvé de vives contrariétés à propos d'arrangements de famille et a dû continuer de vivre dans la situation qu'elle avait espéré un moment pouvoir abandonner; de là déception très grande. A cela se sont ajoutées des douleurs, assez peu intenses il est vrai, dues à son affection utérine et les préoccupations de l'opération.

Les symptômes mentaux ont éclaté deux mois après l'opération, qui avait bien réussi (il ne persistait que quelques douleurs dans le bassin). Il y eut d'abord perte absolue de sommeil et quelques troubles digestifs. La malade se plaint d'avoir la bouche pâteuse. Elle commence à remarquer que son médecin lui fait de grands yeux et que son mari et sa belle-sœur ont changé à son égard (en réalité ils n'ont cessé de manifester la plus grande tendresse pour elle) ; elle s'imagine qu'ils sont malades, car ils changent aussi physiquement ; leurs mains sentent la mort, elle-même sent la mort, elle ne peut s'empêcher de dire aux visiteurs : « Ne sentez-vous pas la mort ? »

Une nuit elle entend sa fille descendre à la cave (il n'en était rien d'ailleurs, il y a là une hallucination et non simplement une illusion), elle la croit tombée malade dans cette cave, car elle ne l'entend pas remonter, elle se lève, appelle une voisine au secours; ses parents la calment en lui affirmant qu'elle fait erreur et en lui amenant sa fille.

Le soir elle entend sa belle-sœur se lever et se jeter par la fenêtre; elle a entendu le corps tomber, des gens se précipiter, se concerter à voix basse. Elle ne peut descendre elle-même de son lit pour avertir son mari qui le saura assez tôt, car la bonne verra le corps en ouvrant la porte le matin. Juste à ce moment elle entend ouvrir le magasin au rez-de-chaussée, mais comme il ne se produit aucun bruit anormal, elle juge elle-même qu'elle a eu une illusion.

A cette époque elle aurait eu des scrupules de religion, des doutes et quelques idées d'indignité, symptômes qui paraissent avoir été peu consistants, car les renseignements donnés sont vagues, tandis que tous les autres faits sont racontés avec les plus grands détails. Ce qui prédomine rapidement, ce sont des idées de négation, de forme hypochondriaque surtout, et portant sur la personnalité de la malade même, sur ses parents et en dernier lieu sur le monde extérieur. « Son médecin l'a blessée, elle va avoir le téta-

nos ; c'est une maladie où la transpiration ne se fait plus, les os se solidifient. Il faut que le maire et un médecin viennent constater que le docteur X... l'a blessée et que tout le monde va avoir le tétanos ; il n'y a plus de transpiration sur la figure de sa belle-sœur et de son mari ; ils doivent être morts ; il faut que le maire prévienne leurs parents et les enterre. Pourtant c'est une maladie dont on ne peut pas mourir, mais dont on ne peut pas vivre non plus. Elle ne peut pas manger ; quand elle mange, cela frappe sur sa nuque, se repercute dans son estomac, comme si une bête empêchait les mets de descendre. »

Mme H... ne se nourrit que de lait et de bouillon. Aussi son état général périclite surtout à la suite d'un anthrax gangréneux du menton, qui guérit très bien d'ailleurs. On l'envoie en plein bois dans une maison forestière sous la garde de sa belle-sœur. C'est à ce moment que les idées de négation prennent tout leur développement. « Tout lui paraît changer, les arbres ne remuent pas, son souffle a desséché la forêt ; comme elle est la cause de tout cela, le maire et le comité de la forêt la poursuivent pour la punir ; on va la tuer par l'électricité et la chaleur, la broyer sous des chariots. Les oiseaux ne chantent pas ; elle n'entend que le chant des coqs qui a une résonnance extraordinaire, tous les autres bruits ont cessé ou sont changés : elle entend le bruit d'une voiture, mais il n'y a plus d'écho ; on tire à la carabine dans le voisinage mais cela ne donne lieu non plus à aucun écho : *cela fait un bruit qui n'est pas un bruit.* Son médecin lui a donné une potion pour l'ossifier. (Comme un jour il lui répondait par plaisanterie : « Non, c'est pour vous désarticuler », elle prend la chose au mot et l'accuse plus que jamais de l'avoir estropiée.) Son *ossifiement* se répand sur tout ; les arbres ne bruissent plus, il n'y a pas de vent, ou, s'il y en a, il ne remue plus les arbres. Par conséquent tout est mort. Elle même va mourir. On fait du mal à son mari : s'il peut se présenter devant elle, c'est parce qu'on le raccommode par une science impossible et on recommence dès qu'il est sorti.

Les hallucinations de l'ouïe se développent et la jettent dans une grande terreur : des voitures viennent pour l'écraser, il y a un cortège en bas qui l'attend. Elle entend le bruit des roues, des cymbales ; il faut qu'elle y aille.

Des voix infernales extraordinaires l'appellent ; on lance de la mitraille avec des détonations extraordinaires. Elle entend un bruit de ferraille et un bruit de pompe, comme si on pompait de l'eau. Elle ne peut plus dormir naturellement ; s'il lui arrive encore de dormir, c'est que ses draps sont chloroformés. Dans son sommeil, des bêtes bourdonnent autour d'elle, et elle se réveille avec un poids énorme sur la poitrine ; elle fait disparaître cette sensation en déglutissant. Elle entend sa belle-sœur respirer avec force, parce qu'on lui a fait aussi avaler des bêtes. Elle avoue que

tout cela ne lui semblait pas ordinaire et que les autres personnes ne devaient pas éprouver les mêmes sensations qu'elle; mais cela s'explique très bien, son mari et sa belle-sœur étant malades sans s'en apercevoir. Enfin, elle a quelques illusions gustatives; elle sent couler dans sa bouche l'iodoforme de son pansement.

Au bout de trois semaines on la ramène chez elle; dans le trajet elle se montre effrayée, le train va la tuer, il doit être plein de poudre et tout doit sauter et tout le monde va mourir. Dans la journée qu'elle passe chez elle avant d'entrer à l'asile, elle sent l'odeur de chloroforme partout; le docteur s'en sert pour abuser de sa fille. Elle entend une masse énorme s'appliquer au plafond : c'est une machine électrique qui doit l'empêcher de dormir ou deviner ses rêves dans son sommeil, elle sent l'électricité dont on se sert pour lui faire passer des bêtes dans le corps; en bas quelqu'un écrit ou fait marcher une machine. La veilleuse a une lueur extraordinaire. — Elle entre à l'asile en juillet 1895, on constate encore ses idées de négation, elle raconte qu'elle a desséché la forêt, etc., elle est très déprimée. Sa famille la reprend en novembre 1895.

A sa sortie elle est dans le même état, se livre chez elle à toutes sortes d'actes insensés en rapport avec son délire. Ses enfants ne sont pas ses enfants, mais des images de ses enfants, il en est de même de son mari; elle ne comprend pas que de pareilles choses puissent arriver. On torture ses véritables enfants et son mari; tout ce mal ne peut être commis par Dieu; il n'y a donc pas de Dieu, il n'y a qu'un démon du mal. Pour éclairer ses doutes, elle cherche dans le dictionnaire les mots Dieu, Jéhovah. Il ne faut pas que les inventions du démon qu'elle a devant les yeux se servent de ce qui a appartenu aux siens, et dans cette idée elle déchire et brise une foule d'objets qui ont appartenu à ses enfants; elle a commis ainsi de grands dégâts.

On la ramène alors à l'asile le 23 septembre 1896. Dès son entrée elle émet des idées de grandeur et de persécution bien caractérisées. « Elle est la reine du monde, Jéhovah ne lui a rien caché; il n'y a pas de Dieu, il n'y a qu'un démon, qu'un esprit du mal qui a fait le monde; la religion à laquelle elle a cru n'existe pas. Parfois elle se demande si elle n'est pas elle-même un démon. On a fait sur elle une histoire grosse comme le monde où il n'y a pas un mot de vrai. Avant peu elle aura une réparation éclatante ou elle aura quelque chose dans un autre monde. Elle a subi un martyre spirituel indicible, on lui a volé sa conscience, mais elle a gardé un cœur pur.

On a changé ses parents, son mari, ses enfants; elle les connaissait bien, elle les a étudiés, compulsés : quand une femme a élevé ses enfants comme elle l'a fait et qu'on vient dire que ce ne sont pas eux, c'est une fantasmagorie. Elle croyait au martyre, mais elle ne croyait pas à un martyre semblable. Mais elle espère aussi qu'il

y aura exception pour quelques-uns. Elle sait ce qui se passe maintenant, on interprète en mal tout ce qu'elle fait de bien pour faire rire la galerie ; elle-même rit quelquefois malgré elle quand elle entend les voix infernales. Un monde pareil n'a pu être fait par un Dieu ; il n'y a que des démons infernaux : ce sont eux qui ont fait le monde, et c'est eux qu'elle prie. Elle n'a plus besoin de rien que de la juste clémence de celui (?) qui la perd, elle et les siens, pour servir des desseins incommensurables. » Elle parle parfois dans un langage énigmatique : « Que de choses j'ai entendues, que je comprends maintenant ! Viendra-t-il bientôt ce gain qui vient à celui qui perd... Quelle sera la journée ? Quelle qu'elle soit, je vous l'offre... » Elle croit que son mari a livré ses enfants sans savoir à qui ; c'est un drame épouvantable ; si son mari savait la vérité, il serait terrifié.

Mme H... émet des idées bizarres, absurdes : elle prétend n'être plus sur la terre, mais dans la lune, tout en sachant qu'elle est à l'asile. Elle croit avoir des bêtes au-dessus de la tête et ayant trouvé un calendrier où étaient dessinés les signes du zodiaque, elle dit que ce sont des animaux semblables qui sont sur sa tête. Elle refuse toute visite de sa famille, car on ne lui montre que des fantasmagories. Elle se lie intimement avec une autre malade persécutée mélancolique, dont elle admet et encourage les idées délirantes. Malgré son délire très actif, elle est calme et s'occupe avec la plus grande régularité de travaux de couture. Cet état persiste jusqu'en décembre 1896, sans aucun changement.

Un beau jour, subitement, elle déclare qu'elle reconnaît qu'elle a été malade, qu'elle n'a eu que des idées délirantes ; elle ne sait comment expliquer l'idée absurde qu'elle n'était plus sur terre ; elle réclame la visite de son mari, le reçoit avec la plus vive affection, ainsi que ses enfants. Elle combat avec vivacité les idées délirantes de la malade dont elle était devenue l'intime confidente. Enfin, réclame avec instance sa sortie.

Sa famille la retire de l'asile en janvier 1897.

Dans ce troisième cas les idées de négation ont encore eu une très grande intensité à un moment donné, elles ont été très complexes, portant à la fois sur la propre personnalité de la malade, sur celle de ses parents et sur le monde extérieur; nous devons noter l'absence de deux symptômes fréquents chez les négateurs hypocondriaques, les idées de suicide et les troubles de la sensibilité, mais il faut dire que, si des idées de suicide n'ont pas été notées d'une façon catégorique, il n'en est pas moins vrai que les parents ne cessaient d'être hantés par la crainte de voir la malade attenter à ses jours sous l'influence de ses hallucinations terrifiantes et se

livraient à ce propos à la plus vive surveillance. Quant aux troubles de la sensibilité si je n'en ai constaté aucun, il faut remarquer que je n'ai observé la malade qu'à une époque où les idées de négation avaient disparu, et il est permis de supposer qu'à l'époque où elle se disait ossifiée et morte, il a pu exister des troubles de la sensibilité. Enfin des idées d'immortalité nettement formulées manquent ; mais elles se confondent évidemment avec les idées de damnation, de possession et de grandeur.

Cette observation rentre dans la catégorie des faits où l'apparition des idées de négation a lieu, dès les premiers accidents mentaux ; plusieurs détails donnent à notre cas un aspect un peu spécial. C'est d'abord la grande précocité du délire des négations; dans les cas à évolution la plus rapide, on ne le voit guère apparaître si vite. Ici les premiers troubles mentaux datent d'avril 1895; les prodromes consistent en préoccupations hypochondriaques avec hallucinations multiples ; ces symptômes font rapidement place aux idées de négation les mieux caractérisées qui à l'arrivée de Mme H... à l'asile en juillet 1895, s'étaient complètement développées. Il faut noter ici la place importante qu'occupèrent aussi les hallucinations de l'odorat, de l'ouïe, de la sensibilité générale et les illusions de la vue dès le début de l'affection. Le délire a pris ainsi dès l'origine un aspect polymorphe qui n'a fait que s'accentuer dans la suite; mais en même temps il évoluait avec rapidité d'ailleurs, et de novembre 1895 à novembre 1896 un changement radical est survenu; les idées de persécution d'abord, puis les idées de grandeur et de possession ont pris la place des idées de négation. Celles-ci persistent cependant encore en partie, mais avec une nuance de persécution (si Mme H... a perdu sa conscience, c'est qu'on la lui a prise). Les idées de grandeur elles-mêmes n'ont pas ici la teinte mélancolique de celles des négateurs ordinaires, ce n'est pas à vrai dire la pseudo-mégalomanie « de ces délirants par énormité qui sont plus que jamais lamentables, plus gémisseurs et désespérés », mais bien plutôt la mégalomanie des persécutés : la malade, pour citer un exemple, « attendait une réparation éclatante », ce qui n'est pas là une expression de mélancolique. Cette mégalomanie, à forme d'idées de grandeur des persécutés qu'on rencontre chez certains hypochondriaques, a été nettement indiquée par Mo-

rel[1], et plus récemment par Séglas pour les hypochondriaques négateurs en particulier (Séglas. *Délire des négations*, p. 180).

Il est enfin un point à noter encore : ce sont les quelques idées parfaitement absurdes qui ont été émises à un moment donné par la malade, comme de se croire transportée dans la lune, idées qui apparaissent d'une façon inattendue pour ainsi dire ; les idées de ce genre ne sont pas exceptionnelles et ont été notées çà et là au milieu du délire le mieux systématisé en apparence (telle l'observation que M. Séglas donne à juste titre comme rentrant dans la forme typique de Cotard. *Annales médico-psychologiques* 1893, 1 p. p. 198), et en dehors de la débilité mentale qui ne paraît pas exister dans notre cas.

En dernier lieu il faut remarquer le mode de terminaison de la maladie ; le revirement subit des idées de la malade, en raison des réticences avec lesquelles elle s'expliquait sur son délire antérieur, paraîtra un peu suspect ; malheureusement la rapidité avec laquelle elle fut reprise par sa famille n'a pas permis de se faire une opinion ferme, et, quoique les nouvelles qui furent données quelques jours après sa sortie de la représentent comme guérie et ayant repris toutes ses occupations, il est permis de conserver des doutes sur la réalité de sa guérison. Mais que le fait soit réel ou non, le cas n'en reste pas moins difficile à classer. Ce qu'il faut en dernière analyse faire ressortir, c'est le début presque d'emblée et la rapidité de l'évolution ainsi que le polymorphisme des symptômes.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

I. Sur la démence primitive de la puberté ; par J. Widerœ.

Dans ces dernières années, des voix se sont élevées pour accorder qu'il peut y avoir en dehors de la sénile des psychoses primaires

[1] Morel. — *Études cliniques*, t. II, obs. II.

pures, caractérisées par une réduction et une oblitération graduelle des facultés et qualités intellectuelles, ou en d'autres termes : des démences primaires. C'est ce qui a lieu spécialement pour l'âge de puberté.

L'expérience a montré à l'auteur qu'il y aussi des démences primaires se produisant à l'âge mûr, mais il n'insiste pas sur ce point.

Quant à la démence primaire de la puberté, elle n'est pas rare et se manifeste de diverses façons.

Dans les cas les plus typiques, elle débute d'une façon presque insensible et une réduction psychique se manifeste graduellement. Les prodromes bénins n'attirent pas l'attention, et le mal ne se manifeste que plus tard par un affaiblissement notoire de l'intelligence et une modification dans le caractère et la manière d'être du sujet. Peu à peu apparaît sur toute la ligne un déchet marqué dans l'exercice de toutes les fonctions psychiques, déchet qui peut s'arrêter à n'importe quel cran, et donner lieu par suite à une série indéfinie de déficiences psychiques.

Lorsque le processus dégénératif s'arrête assez tôt pour que le patient puisse encore occuper une place indépendante et utile dans le corps social, il y a guérison avec déficience. Dans d'autres cas, la destruction continue et le patient devient une ruine intellectuelle complète. Toutefois la destruction est rarement poussée aussi loin que dans les démences secondaires et la paralysie générale.

L'auteur cite deux jeunes étudiants, dont l'un surtout était très bien doué. Sans motif plausible, malgré leur assiduité au travail et leur bonne conduite. on les vit perdre à l'âge de seize ou dix-sept ans toute aptitude à poursuivre leurs études, auxquelles ils durent renoncer pour se livrer à des travaux manuels, qui constituent depuis lors leurs moyens d'existence, et par lesquels ils subviennent parfaitement à leurs besoins.

En même temps il y eut un changement complet de leur caractère et leur manière d'être, se manifestant par une humeur capricieuse, des alternatives d'exaltation et d'indifférence, de fanatisme et d'abaissement, par des singularités de conduite et des opinions baroques.

Ainsi qu'on l'observe dans des cas de démence sénile et secondaire, la démence de la puberté peut aussi être coupée de crises aiguës, qui, si l'on n'a pas observé les premiers symptômes, peuvent causer l'illusion d'une psychose aiguë, à caractère mélancolique, maniaque, ament ou paranoïque. Il convient de citer ici l'hébéphrénie, qui dans son essence est une démence primaire de la puberté. Dans ces cas, avec début d'apparence aiguë, l'affection est inconstante, semble peu sérieuse, et ne former pour ainsi dire qu'un voile jeté sur l'appauvrissement psychique, qui forme le

fond de l'affection. Dans les cas spuranoïques, les impressions sont décousues, sangrenues et sans liaison entre elles.

Comme cause première, il convient d'attribuer un rôle important à l'hérédité, la base de la maladie étant une dégénérescence, qui à vrai dire peut aussi s'acquérir.

Comme causes accidentelles : les excès vénériens, l'abus de l'alcool et du tabac, le surmenage mental. Il ne faut pourtant pas leur accorder trop d'importance, mais ne pas perdre de vue la nature endogène de la maladie.

Il faut cependant admettre que le surmenage qui a lieu dans les écoles supérieures et leur système compliqué et intensif d'examens peuvent n'être pas sans danger pour des cerveaux peu résistants. Par une série d'efforts continus, on peut bien atteindre pour un certain temps un surcroit de force de résistance; mais celle-ci cède vite lorsque la réaction vient à l'emporter. Il ne faut pas croire non plus qu'on se remet d'un travail mental fatigant par des exercices corporels forcés, gymnastique ou autre sport; loin de là, les deux abus s'ajoutent l'un à l'autre, et il en résulte un épuisement encore plus exagéré.

La prognose est peu favorable, en tant que guérison complète.

Il ne peut être question que d'une guérison avec déficiences.

Enfin l'auteur rapporte deux histoires cliniques empruntées à l'asile de Newengaarden (à Bergen) :

La première est celle d'une fille, avec fortes tares héréditaires.

Depuis l'enfance, son développement avait suivi un cours absolument normal, et elle était toujours la première de sa classe. Vers dix-sept, dix-huit ans, sa manière d'être changea du tout au tout; elle devint distraite, inconstante, oublieuse, indifférente de son apparence extérieure, capricieuse de caractère, et n'éprouva plus d'intérêt pour rien. Plus tard, elle devint de plus en plus idiote, et finalement elle est agitée et violente ; elle ne fait plus rien, n'a plus le sentiment même de la décence, et elle est, somme toute, de plus en plus hébétée.

L'autre, un garçon, ayant également des tares héréditaires, se mit peu à peu il y a une dizaine d'années de cela ayant alors quatorze à quinze ans, et étant au lycée où il s'était distingué par son travail et ses succès, à devenir indifférent à tout, quinteux et colère, et cessa de faire aucun progrès. Plus tard il devint de plus en plus mou, perdit la mémoire et toute affection pour sa famille et ses amis.

Plus tard encore il devint de plus en plus hébété, parfois agité et violent; il retomba comme en enfance, et s'est remis à jouer avec des cailloux et des images. Il est maintenant plongé dans une démence apathique, n'a plus le sens de la propreté, et on doit lui prodiguer les mêmes soins qu'à un petit enfant.

II. Ophtamoplégie nucléaire; par M. le Dr Marfan. (*Revue internationale de médecine et de chirurgie* : 10 décembre 1897.)

Observation d'un cas d'ophtalmoplégie nucléaire, remarquable surtout par son étiologie. Cette affection s'est manifestée chez une enfant de vingt-huit mois, au cours d'une varicelle ayant donné naissance à une infection secondaire de la peau et à des abcès de la région parotidienne. Avant l'ouverture de ces abcès, la malade a été prise de convulsions; les abcès ouverts, les convulsions ont disparu, mais les paupièrees sont tombées et les globes oculaires ont cessé de remuer. La syphilis, autant que les recherches effectuées permettent de l'affirmer, ne pouvant être invoquée, il y a lieu de considérer la varicelle comme l'infection provocatrice de ce cas d'ophtalmoplégie nucléaire. Cette cause n'avait pas encore été signalée par les auteurs. M. Marfan rappelle qu'il a observé un cas de paralysie infantile développée au cours d'une varicelle; l'observation a été contestée, dit-il; mais elle n'en demeure pas moins exacte, et le cas actuel la confirme.

A. Fenayrou.

III. Syndrome syringomyélique avec hémiatrophie faciale et troubles oculo-pupillaires; par MM. L. Queyrat et E. Chrétien. (*Presse médicale*, 21 décembre 1897.)

Observation très détaillée d'un cas de syringomyélie remarquable surtout : 1° en ce qu'il n'existait pas à proprement parler de dissociation de la sensibilité ; les troubles partant à la fois sur toutes les formes de la sensibilité, avec prédominance toutefois sur la sensibilité thermique ; 2° par l'existence d'une hémiatrophie faciale gauche avec enfoncement du globe oculaire, rétrécissement de la fente palpébrale, aplatissement et moindre ouverture de la narine : l'atrophie portait sur tous les plans, jusques et y compris le squelette sous-jacent aux parties molles ; celles-ci étaient accolées aux plans osseux et tendues, comme si elles avaient été trop courtes pour recouvrir les os de la face, du côté correspondant ; cela se traduisait surtout très nettement par la disposition de la bouche au niveau de laquelle il y avait un véritable hémispasme : les deux moitiés gauches des lèvres étaient pincées, étroitement accolées l'une à l'autre, et, quand le malade souriait, elles étaient attirées en haut et en dehors, comme cela s'observe, mais du côté sain, chez les individus atteints d'hémiplégie faciale.

La recherche du bacille de la lèpre a été négative : le diagnostic de syringomyélie, porté par les auteurs, a été confirmé par M. Déjerine.

S'appuyant sur l'observation qu'ils rapportent, MM. Queyrat et Chrétien pensent, avec M. Déjerine, qu'à l'exemple de maintes autres

affections de la moelle, du tabes, en particulier, la syringomyélie peut s'accompagner d'un processus d'atrophie osseuse.

A. FENAYROU.

IV. GLANDE THYROÏDE ET GLANDULES PARATHYROÏDES; par M. GLEY. (*Presse médicale*, 12 janvier 1898.)

Dans ce travail, l'auteur passe en revue diverses hypothèses émises sur la signification physiologique des diverses parties de l'appareil thyroïdien. Celle d'après laquelle la glande thyroïde n'est rien et les glandules parathyroïdes seules sont actives, est en contradiction avec les faits expérimentaux et doit être rejetée. En l'état actuel de la science, on ne peut non plus admettre l'hypothèse soutenue par Moussu, qui attribue à la glande et aux glandules des fonctions distinctes (la suppression de la glande ne donnant lieu qu'à des troubles trophiques, et celle des glandules amenant les accidents convulsifs). L'auteur manifeste nettement ses préférences pour une troisième hypothèse : « Il se pourrait, écrit-il, que les glandules ne fussent pas suffisantes pour empêcher les troubles nutritifs à évolution lente qui aboutissent au myxœdème, et, d'autre part, que leur extirpation complète mît soudainement le reste de l'appareil, c'est-à-dire la glande, en état de déchéance fonctionnelle. Il y aurait entre les deux parties de cet appareil, association fonctionnelle, les glandules préparant, par exemple, le produit de sécrétion qui se déposerait ensuite dans la glande pour être utilisé selon les besoins de l'organisme. » M. Gley trouve la confirmation de cette hypothèse dans ce fait que, lorsqu'on enlève la glande thyroïde, chez le chien comme chez le lapin, les glandules s'hypertrophient et éprouvent peut-être aussi d'autres modifications. Il croit encore la trouver dans les résultats d'expériences entreprises par lui, desquelles il apparaît que la sécrétion iodée, que l'on est en droit de considérer comme caractéristique de la fonction thyroïdienne, dépend aussi bien des glandules que de la glande.

A. FENAYROU.

V. MYXŒDÈME THYROÏDIEN ET MYXŒDÈME PARATHYROÏDIEN; par M. BRISSAUD. (*Presse médicale*, 1er janvier 1898.)

Il existe, dit M. Brissaud, une variété de myxœdème qui se distingue du myxœdème commun par l'intégrité absolue des fonctions psychiques. Cette variété, qui s'observe non seulement chez l'adulte, mais aussi chez l'enfant et l'adolescent, a encore pour caractéristique de ne s'accompagner d'aucun retard, d'aucune anomalie dans l'évolution des organes sexuels. L'auteur en rapporte plusieurs observations, et fait remarquer que, dans ces cas, il s'agit, non de myxœdème fruste, mais de myxœdème incomplet.

Selon lui, il est, dès à présent, certain que le myxœdème spontané, évoluant sans aucun symptôme de dépression psychique, ne relève pas de la même altération thyroïdienne totale que la cachexie strumiprive. Il considère comme incontestable que le myxœdème sans apathie intellectuelle résulte d'une lésion destructive des éléments thyroïdiens, les éléments parathyroïdiens étant respectés; c'est là le myxœdème thyroïdien proprement dit. Quant au myxœdème parathyroïdien, c'est celui qui, provenant d'une altération totale de l'appareil glandulaire, se traduit, outre l'infiltration caractéristique, par l'arrêt de développement de l'idiotie crétinoïde ou par l'abrutissement de la cachexie strumiprive. En effet, rapprochant les faits cliniques des faits expérimentaux, M. Brissaud est amené à regarder la glande thyroïde de l'homme comme une parathyroïde perfectionnée à épithélium fragile, mais conservant encore, parmi ses éléments nouveaux, l'ancien épithélium parathyroïdien plus fruste, plus résistant et plus durable. La lésion systématique qui détruit l'épithélium thyroïdien et qui ne modifie en rien l'activité psychique permet d'entrevoir la conséquence d'une lésion exclusivement parathyroïdienne; si cette lésion n'entraînait pas la dégénérescence totale de l'épithélium parathyroïdien, elle ne donnerait lieu peut-être qu'à des troubles intellectuels.

A. Fenayrou.

VI. Sclérose diffuse pseudo-systématique de la moelle épinière avec polynévrite dans un cas de diabète sucré; par le professeur E. Bonardi. (*Il Morgagni*, n° 8, 1897.)

Observation et discussion cliniques intéressantes par le côté pathogénie. Après avoir pu formuler d'une façon ferme le diagnostic : sclérose difffuse pseudo-systématique de la moelle épinière avec polynévrite dans un cas de diabète sucré, Broncho-alvéolite spécifique du sommet droit, l'auteur arrive à établir clairement : 1° que tous les symptômes cérébro-spinaux et périphériques sont postérieurs aux manifestations bien déclarées du diabète ; 2° que contrairement à l'opinion générale, les symptômes médullaires ne sont pas secondaires et dépendants des symptômes polynévritiques, mais que les lésions périphériques sont dépendantes des lésions spinales; 3° qu'il faut reconnaître au diabète sucré une action prédisposante pour les lésions spéciales des nerfs périphériques; 4° qu'il ne s'agit pas d'une *véritable* systématisation des lésions médullaires, mais d'une *pseudo*-systématisation, avec participation des méninges, d'une pseudo-sclérose latérale amyotrophique relevant d'une artério-sclésose diffuse. Ces conclusions diagnostiques sont confirmées par l'autopsie et l'examen histologique.

R. C.

VII. Un cas de sclérose latérale amyotrophique a début bulbaire chez une fillette de dix ans; par le professeur E. Bonardi. (*Il Morgagni*, n° 10, 1897.)

Il s'agit d'un cas clinique, dont l'analyse très détaillée conduit l'auteur au diagnostic de paralysie labio-glosso-laryngée ou polyencéphalite inférieure. Mais aux symptômes classiques de cette affection se sont ajoutés des manifestations relevant de la sclérose latérale amyotophique (contracture musculaire des membres avec commencement d'atrophie, portant surtout sur les membres supérieurs, exagération des réflexes teudineux, etc.). Dans cette forme très grave et rare, à évolution rapide, il y a donc lieu de *subordonner* la paralysie glosso-labio-laryngée à la sclérose latérale amyotrophique. R..

VIII. Un cas de contusion du cerveau. Contribution a l'étude des localisations cérébrales; par le professeur Luigi Lamarchia. (*Il Morgagni*, n° 12, 1897.)

Une fillette de quatorze ans fait une chute sur la tête. On l'apporte à l'hôpital dans un état semi-comateux avec des troubles moteurs et sensitivo-sensoriels qui font croire à une hémorragie méningée à gauche. Trois jours plus tard, devant l'aggravation de son état, on pratique la trépanation de la région temporo-pariétale gauche et on découvre un vaste foyer de *ramollissement*. La malade meurt dans le coma un mois après l'accident. En regard des symptômes cliniques minutieusement observés, l'auteur développe les résultats de ses constatations anatomo-pathologiques. Les points principaux de ces recherches sont : A. Il n'existait aucun signe clinique permettant d'affirmer le diagnostic de contusion cérébrale, plutôt que celui d'hémorrhagie méningée, et cependant l'autopsie a montré une lésion profonde à contours bien définis intéressant la zone motrice gauche, sans aucune lésion des autres parties du cerveau. — B. Il y avait hémiplégie totale droite, mais *sans paralysie du facial supérieur*, et cependant la lésion intéressait la *région rolandique tout entière*. On peut, pour expliquer ce fait, admettre l'hypothèse de l'*action bilatérale* des centres corticaux du facial supérieur, et d'autant plus qu'il y avait *destruction du pied de la frontale ascendante*, *sans paralysie* linguale, ni pharyngée, ni laryngée, ni masticatrice, c'est-à-dire de régions pour lesquelles la bilatéralité d'action des centres est démontrée (Reymond, Artaud). — C. On constatait l'*intégrité des fonctions auditives*, avec une *destruction complète de la première circonvolution temporale*, ce qui justifie l'opinion de Luciani, que les centres de ces fonctions ont une action bilatérale et non unilatérale et croisée (Ferrier). — D. *La première circonvolution temporale était complètement détruite*

et il *n'y avait pas eu de surdité verbale*, et la malade n'était pas *gauchère*, puisque la destruction du centre de Broca avait bien produit l'aphasie motrice. Il faut donc admettre que la localisation du centre de l'audition verbale dans la première temporale *gauche* (Wernicke, d'Heilly, Chantemesse, etc.) supporte au moins des exceptions, ou croire, avec Bianchi, que ce centre siège dans la deuxième temporale gauche qui, dans ce cas, était intacte. — L'existence d'une hémianesthésie droite *totale* infirme toutes les hypothèses de centres sensitifs spéciaux. Elle permet d'admettre avec Golgi, Tamburini, Luciani, que ce sont les mêmes centres qui président aux fonctions sensitives et motrices, que ces centres méritent le nom de sensitivo-moteurs, mais que les limites des zones sensitives ne sont pas aussi nettes que celles des zones motrices, qu'elles *débordent* ces derniers pour ainsi dire.

A propos de ce cas l'auteur soutient une discussion très intéressante au point de vue des localisations cérébrales, particulièremen. en ce qui concerne les différents centres (moteur verbal, moteur graphique, sensoriel-acoustique, sensoriel-visuel) du langage, entre lesquels il admet des combinaisons commissurales multiples avec un centre commun à localiser (peut-être dans les lobes frontaux?) ce que Brissaud a appelé le centre de gravité des images des choses. R. Charon.

IX. Amyotrophie du membre supérieur droit, consécutive a la variole chez un fellah; par J.-B. Charcot. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1898.)

Observation très intéressante au point de vue pathogénique et peu banale au point de vue de sa provenance. Elle nous vient des cataractes du Nil. L'auteur a rencontré — sans les chercher — trois cas identiques d'atrophie réellement squelettique du membre supérieur, reconnaissant pour cause la variole. Il s'agissait de trois fellahs d'âges différents qui avaient été atteints de la variole vers la vingtième année. L'atrophie portait sur la totalité du membre, entraînant une impotence fonctionnelle presque complète, mais laissant intacts la sensibilité et le squelette. Les cas semblables, — tant par leur localisation que par leur étiologie — seraient nombreux en Égypte où la variole fait, et surtout a fait, de si terribles ravages. M. Charcot incline à croire qu'ils sont la conséquence de la névrite post-variolique décrite par Joffroy. R. Charon.

X. Contribution a l'étude de l'épilepsie symptomatique des néoplasies corticales; par Magalhaès Lemos. (*Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1898.)

Un jeune homme de vingt-quatre ans, chargé d'hérédité vésanique et névropathique, d'un développement physique et intellec-

tuel normal, est atteint depuis deux ans de convulsions épileptiques *généralisées d'emblée*. Les convulsions sont précédées d'un aura de la sensibilité musculaire de la jambe *gauche* et suivies de délire hypochondriaque, se reportant à cette même jambe. L'autopsie démontre l'existence d'un tubercule ankysté de la grosseur d'un pois, siégeant dans le lobule pariétal *droit*, tout près de la pariétale ascendante, et entouré d'une zone de petits noyaux d'aspect inflammatoire; aucune autre lésion. L'auteur en conclut : « 1° Le centre de la sensibilité musculaire du membre inférieur semble être placé dans la partie antérieure du lobule pariétal supérieur; 2° les lésions corticales siégeant dans la zone psycho-motrice ou en dehors — surtout celles-là — peuvent produire non seulement l'épilepsie jacksonnienne, comme tout le monde l'admet, mais des accès typiques de grand mal; 3° la différence entre l'épilepsie partielle et le grand mal, bien qu'importante au point dé vue du traitement, est au fond purement théorique; 4° les lésions très limitées du cortex sont capables de faire éclater un délire et de lui communiquer une couleur en rapport avec leur localisation. » R. C.

XI. Sens stéréognostique et centre d'association; par Gasne. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1898.)

Deux observations d'hystériques chez lesquels on constate, dans un membre supérieur, l'abolition de la sensibilité des reliefs. La main ne reconnait plus les objets qu'elle touche. Les malades ne peuvent que dire : c'est chaud, c'est froid. Il en résulte, pour l'auteur, qu'il existe, isolable, une sensibilité spéciale qu'on peut appeler *sens stéréognostique* et qui consiste dans l'appréciation de la forme des objets. On est porté à croire qu'une fonction, qui peut si nettement s'isoler cliniquement, doit aussi pouvoir s'isoler anatomiquement. Mais quels sont, dans le cerveau, les sièges respectifs des centres de projection servant à la sensation simple et au mouvement réflexe, involontaire, et des centres d'association, servant à la sensation complexe et à la motilité volontaire? La physiologie ni la pathologie ne peuvent le dire. Les observations précédentes prouvent seulement « que le sens stéréognostique, résultat complexe de l'association de sensations simples, actuelles et d'images antérieures conservées par le souvenir, peut disparaître sans que les parties élémentaires, dont il est formé, aient elles-mêmes disparu ».

XII. Syndrome temporaire de Weber avec hémiopie permanente; par A. Joffroy. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1898.)

Au cours de cette leçon clinique, l'auteur passe en revue les différentes formes d'hémiplégie qui peuvent se produire à la suite d'une

lésion cérébrale : hémiplégie purement motrice ou compliquée de troubles sensitifs et sensoriels, hémiplégie alterne inférieure (lésion bulbaire intéressant le faisceau pyramidal et le noyau de l'hypoglose), hémiplégie alterne faciale (lésion bulbo-protubérantielle), hémiplégie alterne supérieure désignée par Charcot sous le nom de *Syndrome de Weber* (lésion pédonculaire). La malade présentait, en plus de ce syndrome, de l'hémiopie et de la paraphasie. La coexistence de ces symptômes permet, dans la recherche de la pathogénie, d'éliminer l'hémorrhagie, d'autant plus que le syndrome de Weber est en voie de disparition. Il y a donc eu seulement suspension des fonctions physiologiques et non destruction des noyaux. Tous les symptômes observés peuvent s'expliquer « par la production d'une thrombose de la cérébrale postérieure au niveau même de son union avec la communicante postérieure, de telle façon que la circulation soit complètement suspendue dans les branches terminales de cette artère et très ralentie dans la première partie de la cérébrale postérieure qui donne naissance aux dix collatérales de Durel, parmi lesquelles se trouvent les artères des noyaux du moteur oculaire commun ». R. C.

XIII. Goitre exophtalmique. Maladie de Basedow; par M. le professeur Potain. (*Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 mars 1897.)

L'observation d'une malade de quarante-deux ans, chez qui se sont manifestés simultanément, à la suite de rhumatismes et d'une scarlatine, les symptômes d'une lésion cardio-aortique (hyperthropie du cœur et insuffisance aortique) et les signes cliniques ordinaires du goitre exophtalmique, a fourni à M. le professeur Potain l'occasion d'exposer ses idées sur la nature et la pathogénie de la maladie de Basedow. L'auteur considère cette affection comme une névrose pure ; il trouve la confirmation de cette opinion dans les antécédents héréditaires des malades, et dans les faits d'invasion brusque du goitre exophtalmique à la suite d'une vive commotion morale. Suivant lui, la colère surtout jouerait un rôle important dans la genèse de ces cas subits de maladie de Basedow. L'attitude, la physionomie, la manière d'être, en un mot, d'un homme en colère, ressemblent d'une façon frappante à celles d'un basedowien. Il semble donc, dit M. Potain, que le goitre exophtalmique ne soit pas autre chose qu'une colère devenue permanente. Le système nerveux a perdu son élasticité, l'effet ne peut plus disparaître avec la cause. Cette hypothèse serait encore confirmée par l'expérimentation sur les animaux, de laquelle il résulte que les lésions centrales dans la maladie de Basedow doivent porter sur le centre bulbaire, centre de l'émotivité.

Cependant le goitre exophtalmique n'est pas forcément dû à

une cause morale. La tuméfaction thyroïdienne, conséquence de la maladie de Basedow, peut aussi la provoquer. Certains faits cliniques et expérimentaux tendent à faire considérer le goitre exophtalmique comme une auto-intoxication produite par l'augmentation dans l'économie de la sécrétion de la glande thyroïde. Mais, soumise à l'action du système nerveux, la glande n'est peut-être que l'intermédiaire, et la mesure dans laquelle les simples réactions du système nerveux peuvent produire ces manifestations n'est pas établie.

Le goitre semble, dans certains cas, sous la dépendance immédiate des lésions oculaires; il en était ainsi, par exemple, dans le cas de la tumeur orbitaire signalée par Berger, et qui, opérée, fit disparaître le goitre; mais les faits peuvent recevoir une autre interprétation : un réflexe parti de l'œil pouvait avoir provoqué l'apparition des autres symptômes.

La maladie ne doit pas être attribuée aux accidents cardiaques, qui en marquent le plus souvent le début; ceux-ci, en effet, peuvent apparaître tardivement. Cependant, il n'est pas défendu de penser qu'un réflexe parti du cœur ou de l'aorte peut déterminer le syndrome clinique du goitre exophtalmique.

A. Fenayrou.

XIV. Hémorrhagies dans la neurasthénie; par Aunet. (*Revue de médecine*, septembre 1897.)

Les troubles vasomoteurs ont déjà été décrits dans la neurasthénie, mais l'attention avait jusqu'ici été peu appelée sur les hémorrhagies survenant au cours de cette maladie. Les observations apportées par l'auteur se rapportent à des hémoptysies, des hématemèses, quelquefois des métrorrhagies survenues au cours d'une neurasthénie et ayant guéri sans avoir donné lieu à aucun signe de lésion apparente.

Cette absence complète de signes physiques permet d'éliminer toute cause organique. Dans le cas d'hématemèse le sang est toujours rouge, très dilué et mêlé a des aliments. Par quel mécanisme se forment les hémorragies; il est incontestable qu'il se produit des troubles vaso-moteurs, mais y a-t-il rupture vasculaire par contraction spasmodique des capillaires ou passage du sang par paralysie; la question n'est pas résolue. Il y a peut-être lieu de faire aussi intervenir l'élément glandulaire, par rupture vasculaire dans le réseau capillaire situé au-dessous de l'épithélium de la glande.

Ces hémorrhagies surviennent souvent sous forme d'accès : il y a un aura; à la suite d'une fatigue, d'une émotion, ou sans autre cause, le malade éprouve pendant un certain temps un malaise indéfinissable, une inquiétude vague, puis l'hémorrhagie survient;

le plus souvent il n'y a aucune douleur locale ; l'hémorrhagie en général est peu abondante et unique et suivie d'une sensation de bien-être. Le *traitement* relève du traitement général de la névrose et sera surtout tonique. M. HAMEL.

XV. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS DU CORPS CALLEUX; par DEVIC et PAVIOT. (*Revue de médecine*, décembre 1897.)

Observation d'un malade mort d'un gliome du corps calleux avec envahissement de la face interne de l'hémisphère droit ; le malade avait depuis trois ans des crises épileptiformes. Mort avec phénomènes convulsifs prédominant à gauche et hyperthermie.

Les auteurs, rappelant les cas déjà observés de tumeur du corps calleux, se demandent s'il y a quelques signes cliniques permettant de diagnostiquer la localisation de la tumeur ; l'envahissement des parties voisines rend la plupart du temps ce diagnostic impossible. Toutefois il y a lieu d'appeler l'attention sur l'apparition précoce des troubles mentaux (état démentiel progressif) et les phénomènes de parésies et de contractures prédominant d'un côté, mais intéressant souvent l'autre à un degré moindre. M. HAMEL.

XVI. PATHOLOGIE DES RAPPORTS SEXUELS; par FÉRÉ. (*Revue de méd.*, sept. 1897.)

Les excitations du sens génital qui sont même chez les sujets normaux quelquefois suivies de troubles passagers, peuvent produire chez les prédisposés, chez les malades atteints de névroses, hystériques, épileptiques, neurasthéniques, des troubles sensoriels ou moteurs sensations douloureuses après le coït, anesthésie cutanée, amblyopie passagère, parésie accompagnant l'acte sexuel. L'auteur apporte deux observations, l'une d'un épileptique chez qui les attaques étaient suivies de paralysie transitoire et qui éprouvait des troubles analogues à la suite d'un rapprochement sexuel ; l'autre observation est d'un neurasthénique qui éprouvait dans les mêmes conditions une paraplégie durant plusieurs heures ; ces troubles disparurent à la suite d'une cure hydrothérapique.

M. HAMEL.

XVII. INSUFFISANCE HÉPATIQUE ET NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE; par GOUJET. (*Revue de médecine*, juillet 1897.)

Observation d'une malade morte de cirrhose hypertrophique graisseuse et ayant présenté à la fin de sa maladie une névrite des membres inférieurs et supérieurs, avec paralysie des extenseurs de la main et des muscles de la face antéro-externe de la jambe. L'hypothèse d'une névrite alcoolique doit être écartée, la malade buvant peu, et les polynévrites alcooliques intéressant rarement les quatre

membres. Il ne reste que l'hypothèse d'une névrite par insuffisance hépatique. Des cas de ce genre ont déjà été signalés par Teissier, Bronner. Ces névrites doivent vraisemblablement être attribuées a des troubles d'auto-intoxication. M. Hamel.

XVIII. Polynévrite paludéenne; par J. Regnault. (*Revue de médecine*, septembre 1897.)

La polynévrite paludéenne avait jusqu'ici été peu observée. Quelques cas avaient été signalés par Landouzy, Granet, Singer, Mme Déjerine, etc., la plupart étaient confondus avec le béribéri.

Les nombreux cas observés dans ces dernières années particulièrement chez des sujets, retour des colonies ont permis de donner une description générale de cette affection. Elle survient presque toujours à la suite d'impaludisme prolongé ou d'accès pernicieux graves. Les débuts peuvent passer inaperçus surtout lorsque le malade est en traitement pour une fièvre grave. Elle débute par un engourdissement de la faiblesse puis une paralysie plus ou moins complète des membres inférieurs, la pointe du pied, traîne à terre, le malade *steppe*. La paralysie s'étend principalement dans la zone du sciatique poplité interne. Plus rarement l'affection atteint les membres inférieurs, dans ce cas, il y a paralysie des extenseurs.

Les troubles sensitifs sont des douleurs lancinantes, fourmillements, variations de froid et de chaud, douleurs musculaires; il y a quelquefois de l'œdème périmalléolaire, chute de poils, phlyctène atrophie des muscles paralysés.

Ces différents signes, d'ailleurs spéciaux aux polynévrites, ne se confondront pas avec des troubles d'origine central; quant au diagnostic de paludisme il se fera par la recherche des antécédents et par exclusion des autres causes.

L'affection suit une marche progressive ascendante pouvant durer plusieurs mois, puis s'établit une période d'état qui n'a aucune tendance à rétrocéder naturellement. Le pronostic est variable; la guérison est possible si l'on dirige un traitement approprié dès le début de l'affection. La quinine a peu d'action, on est obligé d'avoir recours à des traitements multiples, galvanisation, faradisation, arsenicaux, etc. M. Hamel.

XIX. Sur un cas d'acromégalie; par le Dr Guizeppe Finzi. (*Bull. delle Scienze mediche*, n° 4, 1897.)

Anamnestiques, histoire clinique, autopsie et examen histologique de la moelle épinière d'un acromégalique, reconnu tel après une discussion diagnostique très complète. Il s'agit d'un homme, sans antécédents pathologiques, robuste jusqu'à l'âge

de vingt-huit ans; à cette époque, chute et traumatisme grave de la région lombaire; deux ans plus tard, apparition des premiers troubles de la maladie, qui se déroulent pendant trente ans et se terminent par une mort subite à l'âge de soixante ans. Résumé symptomatologique : hypertrophie de la face, des oreilles, de la langue, des mains et des pieds, cephalée, amblyopie, hypertrophie cardiaque et artério-sclérose, hypertrophie de la moelle et déformation des os, céphose lombo-dorsale. Résumé de l'examen histologique : destruction de la glande pituitaire, lepto-meningo-myélite chronique, avec sclérose diffuse annulaire et dégénération partielle des cordons pyramidaux et postérieurs, hypertrophie du tissu embryonnaire autour du canal central. A propos de ce cas et de ceux publiés par Chantemesse, Recklengausen, etc., discussion des théories pathogéniques de Marie, de Tamburini. Conclusion : Il n'y a pas seulement coïncidence, mais bien rapport de cause à effet entre les lésions osseuses et celles de la moelle épinière. Il n'y a pas, par contre, de rapport constant entre la lésion de l'hypophyse et l'acromégalie. Par suite, il n'y a pas lieu de faire deux entités morbides (école française) de l'acromégalie et de la syringomyélie avec altérations acromégaliques. Mais on est autorisé à supposer que les divers degrés d'extension de l'hyperplasie des os et des tissus dans les diverses formes des altérations acromégaliques sont l'effet des diverses modalités et des divers degrés des lésions des centres trophiques, que l'observation clinique permet de placer dans la substance grise entourant le canal central, et que, par suite, les lésions de la substance grise peuvent aussi bien produire l'acromégalie que les lésions plus fréquentes de la glande pituitaire. Cette hypothèse semble confirmée par les considérations d'ordre anatomique et embryologique, aussi bien que d'ordre physio-pathologique. R. C.

XX. Tic du colporteur. (*Spasme polygonal post-professionnel*) : par le Dr Grasset. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1897.)

Leçon clinique sur le cas suivant : un homme qui a exercé longtemps la profession de colporteur, transportant chaque jour sur son épaule gauche un fardeau de 50 kilogr., abandonne cet état et presque aussitôt il présente un spasme par lequel il ne peut s'empêcher de reproduire son ancienne attitude professionnelle (élévation de l'épaule gauche et inclinaison de la tête du même côté). Discussion diagnostique et physio-pathologique très serrée, tendant à démontrer que ce spasme n'est pas une manifestation choréique, ni myoclonique, mais un tic. Et quel tic? Non un tic bulbo-médullaire, ni un tic mental (ou psychique proprement dit), mais un tic polygonal, c'est-à-dire un tic « qui a les caractères du psychisme, mais du psychisme inférieur, automatique ».

A propos du traitement, l'auteur signale l'inefficacité des médications et des procédés chirurgicaux. Le seul traitement efficace, c'est la reéducation : il faut réapprendre au psychisme supérieur à diriger son psychisme inférieur, son polygone. Comme adjuvants : toniques, massage, électro et hydrothérapie. R. C.

XXI. L'attaque d'ophtalmoplégie migraineuse; par M. L. d'Astros (de Marseille). (*Presse médicale*, 20 janvier 1898.)

L'observation rapportée dans ce travail diffère, par les caractères suivants, de l'accès de migraine ophtalmoplégique, et, tel que l'ont décrit les auteurs, notamment en France, Charcot : persistance des phénomènes douloureux pendant les premiers jours de la période paralytique ; douleur occupant le front et l'occiput, sans être plus marqué d'un côté que de l'autre ; apparition, à la fin de la crise, d'une polyurie assez accentuée avec abaissement de la densité urinaire, du chiffre de l'urée et des phosphates, sans glycosurie, mais avec traces d'albuminurie ; production de cet accès unique, à l'âge de soixante-neuf ans, à la suite de surmenage physique et d'émotions morales, chez une personne n'ayant jamais eu de migraines d'aucune sorte. A raison de ces particularités, l'auteur se demande si le cas qu'il a observé est un accès de migraine ophtalmoplégique authentique. En effet, à côté de la migraine ophtalmoplégique et s'en distinguant parfois très difficilement, il existe de fausses migraines (Ballet), des migraines symptomatiques, qui peuvent être récidivantes et qui relèvent de lésions organiques diverses.

La pathogénie de l'attaque d'ophtalmoplégie est, d'après M. d'Astros, vraisemblablement analogue dans la migraine et dans les affections organiques susceptibles de la produire ; selon lui, c'est du côté des artères de l'oculo-moteur (artères terminales, émanant de la cérébrale postérieure) qu'il faut chercher le point de départ des attaques ophtalmoplégiques ; celles-ci seraient dues à l'ischémie simultanée de tous les noyaux d'origine de l'oculo-moteur. Dans certains cas de paralysies périodiques transformées en paralysies permanentes, les phénomènes observés pourraient être attribués à des troubles de nutrition définitifs produits par la répétition d'ischémies fonctionnelles dans la région des noyaux, ou à des lésions endartéritiques des artères oculo-motrices. Certains faits suivis d'autopsie, dans lesquels on a trouvé des lésions assez circonscrites, au voisinage de l'émergence de l'oculo-moteur commun, et que l'on a considérés comme dus à une altération du tronc nerveux, pourraient, à raison des rapports de voisinage très étroit du nerf et des vaisseaux, être attribués plutôt aux troubles de l'appareil circulatoire de l'oculo-moteur, qu'aux lésions nerveuses elles-mêmes. Ces vues pathogéniques ont besoin d'être

vérifiées; mais la théorie qui reconnaît aux migraines et aux attaques ophtalmoplégiques une origine vasculaire paraît à l'auteur plus satisfaisante que celles qui leur assignent une origine purement nucléaire ou purement périphérique; elle n'est d'ailleurs pas en contradiction avec ces dernières; elle les comprend, au contraire, toutes deux dans le même déterminisme, puisque le même système artériel fournit à la nutrition des noyaux et des fibres du nerf de la troisième paire. A. FENAYROU.

XXII. MÉNINGISME ET CATALEPSIE; par MM. E. DUPRÉ et RABÉ. (*Presse médicale*, 22 janvier 1898.)

Observations de deux malades qui ont présenté une association de méningisme et de catalepsie. Chez l'un d'eux, atteint de néphrite interstitielle atrophique ancienne, ces syndromes, se sont produits au cours d'une broncho-pneumonie et d'un anthrax, et la mort a été due à un double processus d'infection et d'intoxication; chez l'autre, un vieillard athéromateux, méningisme et catalepsie se sont manifestés à la suite d'une kélotomie : dans ce cas, la mort paraît avoir été déterminée par la toxi-infection colibacillaire d'origine intestinale consécutive à l'étranglement herniaire; à l'autopsie du sujet, on a constaté des altérations diffuses de sénilité des reins, ainsi que des lésions de néphrite subaiguë récente. Chez ces deux malades, la combinaison clinique des deux syndromes, méningisme et catalepsie, peut être considérée comme le produit naturel de deux facteurs : une toxi-infection grave (poisons de l'urémie et toxi-infections terminales), et une prédisposition psychopathique déjà prouvée par des accidents antérieurs. Quant à la forme cataleptique des accidents cérébraux, on peut, sans invoquer l'hypothèse de la prédominance des poisons stupéfiants dans l'intoxication urémique, l'expliquer par l'exagération, sous une forme particulière, à l'occasion de l'urémie, des tendances à la dépression et à la stupeur, antérieurement manifestées par les malades. Dans les encéphalopathies toxiques, la forme des accidents est déterminée, en effet, au moins autant par les dispositions psychopathiques du sujet que par les propriétés pathogènes du poison.

La coïncidence des deux syndromes n'a rien qui puisse surprendre. D'une part, la disposition cataleptique a été signalée au cours de certaines méningites; d'autre part, dans l'étiologie des deux syndromes en question, figurent des facteurs communs, toxi-infections, intoxications, hystérie. Tous deux paraissent dus à une atteinte diffuse et superficielle du manteau hémisphérique. Le méningisme serait produit par de fines lésions cellulaires, presque toujours d'origine toxique, de la calotte grise et, aussi, sans doute, accessoirement par des troubles circulatoires dans le réseau des artères piales courtes. Quant à la catalepsie, elle est aussi mani-

festement d'origine corticale; selon les auteurs, elle résulterait de l'interruption du courant des réflexes intercorticaux par suite de l'inhibition des centres associatifs corticaux; mais MM. Dupré et Rabé reconnaissent que cette hypothèse a besoin d'être vérifiée.

A. Fenayrou.

XXIII. Observation d'encéphalite aiguë primitive hémorrhagique; par Brie. (*Neurolog. Centralb.*, XVI, 1897.)

Il s'agit d'une démente de trente-six ans, affectée d'hallucinations de l'ouïe et de la vue à caractère pénible, désorientée, obtuse, mais silencieuse et tranquille. Un beau jour elle mange mal, se plaint de douleurs physiques, pâlit, s'affaisse. T. s., 38°,2; m.., 37°,5. Le lendemain et le surlendemain quelque amélioration; puis, vomissements, constipation, langue saburrale, céphalalgies, déchéance intellectuelle, gâtisme, la température est normale, rien d'anormal à l'examen. Bientôt, soudain, raideur de la nuque, la tête étant fortement inclinée en arrière, hypermydriase gauche, cyanose, et légère parésie des membres à gauche; le huitième jour : T, s., 38°,2; le neuvième jour : T. m , 38°,4; P., 96.; profond assoupissement : T. s., 40°,5. P., 160. Finalement, dyspnée, disparition des réflexes cornéens. Mort le soir du dixième jour. *Autopsie :* Forte congestion des deux hémisphères. On constate, en outre, dans l'hémisphère droit, dont on pratique la coupe antéropostérieure, une hémorrhagie du volume d'un haricot qui siège dans la substance blanche au-dessous de l'écorce du pli courbe; tout autour ramollissement rougeâtre, gros comme une noix. La même coupe de l'hémisphère gauche révèle contre les ganglions centraux. une zone triangulaire longue de 2 centimètres, ayant la forme d'une grappe de raisin et constituée par des mouchetures (hémorrhagies) occupant le territoire du pli courbe. Hémorrhagies encore dans les couches optiques, en foyers lenticulaires, mouchetés, punctiformes, entre lesquels la substance nerveuse est livide gris-ardoisé; de même, dans les autres parties du centre ovale des deux côtés. Le *microscope* montre que les vaisseaux sont gorgés de sang; les leucocytes se pressent contre leurs parois; les gaines lymphatiques, fortement dilatées, sont pleines d'hématies et de corpuscules lymphoïdes; par places, la gaine lymphatique déchirée a laissé passer du sang extravasé dans le tissu. Hémorrhagies minuscules, surtout nettes au niveau de ramifications vasculaires; en quelques endroits on voit autour des vaisseaux de l'infiltration nucléaire; en d'autres, hémorrhagies plus volumineuses et plus nombreuses, destruction du tissu nerveux, atrophie des fibres nerveuses à myéline. L'écorce, généralement épargnée, ne présente que çà et là quelques petites hémorrhagies autour des vaisseaux et de l'infiltration nucléaire. Etiologie inconnue.

P. Keraval.

XXIV. Observation de paramyoclonus multiple a la suite d'un accident; par Schütte. (*Neurolog. Centralbl.* XVI. 1897.)

Individu de cinquante-deux ans ayant été précipité du premier étage dans la cave par l'écroulement d'une voûte. Ebranlement cérébral; rapports et examens médicaux multiples concluant à la rente réglementaire pour cause d'accident. Cinq ans plus tard, contractions de divers muscles et convulsions fibrillaires, symptômes hystéroides; clou hystérique, émoussement de la sensibilité à la douleur, du sens thermique, excitabilité vaso-motrice de la peau. Puis arrive le paramyoclonus multiple, avec tous les signes de Friedreïch : convulsions cloniques d'une catégorie de muscles des deux côtés, mais non isochrones, présentant sur certains d'entre eux un caractère plutôt fibrillaires, bien que produisant la plupart du temps la contracture totale de l'organe musculeux. Tout se réduit cependant dans les bras à quelques tremblements; la contraction des muscles de la jambe provoque un léger saut. Les mouvements voulus d'un extrémité se réfléchissent sur l'autre sous la forme de vives convulsions musculaires. P. Keraval.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE

I. Sur la valeur thérapeutique des courants de haute fréquence; par M. Bergonié (de Bordeaux). (*Journ. de Neurologie et d'Hypnologie*, 1897, n° 21.)

Il ressort de ce travail que si les courants de haute fréquence ont une réelle valeur thérapeutique, notamment dans les maladies de la peau et les maladies par ralentissement de la nutrition, de nouvelles observations devront être produites pour en fixer définitivement les applications. G. D.

II. La maladie de Thomsen et son traitement; par Betcherew (*Térap. Wochens.*, n°s 21-22, 1897, Wien.)

La myotonie, ou maladie de Thomsen, a toujours été considérée comme échappant à tout traitement. Le professeur Betcherew publie un cas, le premier de ce genre, d'amélioration rapide et

notable, par le massage. Il s'agit d'un médecin de quarante-six ans, avec antécédents névropathiques, mais non similaires, atteint de myotonie ayant débuté dans l'enfance. Il se souvient d'avoir éprouvé, étant au collège, une certaine gêne au début de tout mouvement, pour sortir des bancs, pour se rendre au tableau noir ou pour prendre part aux jeux. Ses premiers pas étaient courts et pénibles; ce n'est qu'au bout d'un moment qu'il pouvait se mouvoir plus librement. Il éprouvait également de la gêne de la parole qui devenait peu à peu plus aisée. Plusieurs tracés montrent la façon dont les muscles et les nerfs réagissent à l'excitation électrique. On trouve la « réaction myotonique ». Après trois semaines de traitement, cette affection, datant de l'enfance, s'est considérablement améliorée, au grand étonnement du sujet lui-même, convaincu de l'incurabilité de la myotonie, que certains auteurs considèrent même comme une anomalie congénitale. Les résultats si remarquables du massage s'expliquent du reste facilement, puisqu'il s'agit d'une affection musculaire, et que la gêne n'existe qu'au début des mouvements qui, en se répétant, deviennent de plus en plus faciles. DARDEL.

III. EXTIRPATION DOUBLE DU SYMPATHIQUE CERVICAL POUR UN CAS DE FORME FRUSTE DE MALADIE DE BASEDOW; par MM. CERKEZ et E. JUVARA. (*Presse médicale*, 25 décembre 1897.)

Observation d'une jeune fille de vingt et un ans, atteinte d'une forme fruste de maladie de Basedow, caractérisée par un goitre très gros et des troubles nerveux très accentués (tremblement des mains, vertiges, sueurs, battements de cœur, douleurs dans les globes oculaires avec affaiblissement de la vue) ; l'exophtalmie et la tachycardie faisaient défaut. MM. Cerkez et Juvara ont pratiqué sur cette malade la résection bilatérale du sympathique cervical; ils ont enlevé les sympathiques sur toute leur longueur, sauf les ganglions inférieurs. Une amélioration notable s'est produite aussitôt après l'opération, et, au bout de quatre semaines, la malade a pu quitter l'hôpital; elle était alors complètement débarrassée de tout trouble nerveux ; le goitre, encore sensible à la pression, avait diminué de plus d'un tiers. Les auteurs ne se prononcent pas sur la valeur relative des diverses opérations (résection partielle ou totale, section simple) sur le sympathique cervical, proposées contre le goitre exophtalmique.

« L'étude des opérations déjà publiées ne saurait, disent-ils, les convaincre en faveur de l'une ou de l'autre, les résultats obtenus étant pareils avec la section simple ou avec la résection de 3, 4, 6, 10 centimètres du sympathique, et la récidive s'observant aussi bien avec la simple section (Jaboulay) qu'avec la résection totale (Soulié). » A. FENAYROU.

IV. Traitement de l'ataxie des tabétiques par la méthode de rééducation (*Méthode de Frenkel*); par M. M. Faure, interne des hôpitaux. (*Presse médicale*, 8 décembre 1897.)

L'auteur expose en détail la technique du traitement de l'ataxie des tabétiques par la méthode de Frenkel. Ce mode de traitement est dirigé exclusivement contre le symptôme ataxie et n'agit que sur lui; il comporte une série de pratiques destinées à refaire l'éducation du tabétique, à lui rendre la coordination des mouvements et à l'aider à compenser les troubles ataxiques par un système nouveau de coordination. La méthode de rééducation, encore appelée thérapeutique compensatrice, a donné de bons résultats à MM. Frenkel, Leyden, Hirschberg, Targowla à M. le professeur Raymond, etc. Sur 45 cas connus, dans lesquels elle a été employée, on n'a eu que 5 insuccès. Elle est particulièrement efficace et constitue la méthode de choix dans les cas où l'ataxie s'est constituée rapidement, et où elle a atteint presque d'emblée une grande intensité; dans ceux où l'ataxie est très accentuée alors que les autres symptômes de tabes sont à peu près nuls et que l'état général du malade s'est maintenu excellent; il faut cependant que, depuis un certain temps, la progression de l'ataxie soit tout à fait suspendue et que celle-ci ne marque aucune tendance à l'aggravation. Les résultats seront d'autant plus rapides et utiles que le sujet sera plus intelligent, plus jeune et plus appliqué. Le traitement hygiénique et diététique doit être employé en même temps que la méthode de rééducation. Cette méthode est contre-indiquée lorsque l'ataxie est en voie d'évolution croissante et rapide; lorsque l'état général, les symptômes viscéraux, les troubles trophiques offrent une gravité exceptionnelle; lorsque le tabes s'accompagne d'amaurose, de troubles intellectuels, de paralysies réelles ou d'hyperesthésie profonde; enfin, dans les cas de tabes avec artropathies et fractures.

Au début du traitement, on observe souvent une amélioration rapide, qui paraît due à l'effet moral produit sur le malade par la mise en œuvre d'une thérapeutique qui lui rend la confiance qui lui manquait et lui donne ainsi plus d'assurance dans ses mouvements. Ensuite commence la période vraiment utile de la méthode de rééducation où les progrès obtenus sont manifestement dus à l'action propre des procédés thérapeutiques employés. Les résultats sont tantôt définitifs, tantôt au contraire transitoires; dans ce dernier cas, il faut recommencer périodiquement le traitement. Le maximum d'amélioration est obtenu en moyenne après deux mois.

A. Fenayrou.

V. Contribution au traitement de l'épilepsie; par P. Flechsig. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Le traitement par l'opium associé au bromure convient aux cas qui n'ont pas été sérieusement influencés par le bromure seul (Salzburg); l'opium doit être administré à doses prudemment progressives. Cinquante malades ont été traités jusqu'ici; six succès éclatants viennent encore d'être obtenus; les attaques ont disparu jusqu'à présent depuis depuis deux ans et demi. Il s'agissait d'épilepsie ancienne (datant même de vingt ans) où toutes les autres méthodes de traitement, y compris surtout le bromure, étaient demeurées sans résultat, avec toute espèce d'anomalies psychiques (affaiblissement intellectuel simple ou nervosité, excitabilité, sentiments d'angoisse, hallucinations ou non), avec constitution torpide généralement anémique. Il ne faut pas commencer par l'opium associé au bromure, excepté peut-être dans les cas où il y a eu terreurs, émotions morales, chagrins épileptogènes. Toujours il faut débuter par le bromure seul; on n'ajoute l'opium que lorsque le bromure est demeuré inactif malgré l'intoxication bromique. L'influence de l'opium n'est démontrée que lorsque les mêmes doses de bromures qui, avant l'emploi de l'opium, étaient demeurées impuissantes, arrivent à suspendre les attaques du fait de l'introduction de l'opium. Il faut encore prescrire le repos au lit, les irrigations intestinales, un régime spécial. Puisqu'il s'agit d'aliénés, il est évident que l'opium supprime l'excitabilité mentale et l'angoisse. Il est indispensable qu'on soit aidé d'infirmiers bien dressés.

P. Keraval.

VI. Contribution au traitement des hémiplégiques; par S. Erben. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Développer par des exercices appropriés les muscles chargés de fléchir la cuisse sur le bassin et d'étendre la jambe suivant l'articulation du genou, telle est la formule. On stimulera le triceps fémoriel, les adducteurs et le psoas-iliaque par la chaleur, le massage, l'électricité; on fera fléchir la cuisse sur le bassin, plusieurs fois par heure, soit dans la station debout, soit dans la station horizontale; ou, le malade étant couché, on lui élèvera la cuisse soi-même en la laissant ensuite retomber rapidement. Puis, maintenant la cuisse élevée, on priera le patient, assis ou couché, de fléchir et d'étendre la jambe alternativement; on l'exercera dans la station debout, appuyé sur la jambe malade, à fléchir l'articulation du genou, ou, la même jambe malade demeurant soit bien tendue, soit légèrement fléchie, à soulever du sol la jambe saine. On aura soin de procéder doucement, progressivement, en intercalant au besoin une ou deux semaines de repos entre les exer-

cices. Ceux des hémiplégiques qui ont complètement cessé de s'appuyer sur leur membre affecté essaieront peu à peu de récupérer la fixité de ce dernier; tout d'abord s'il est nécessaire, assis sur une chaise, la jambe pendante, ils tenteront de la mouvoir volontairement jusqu'à ce qu'ils arrivent à la flexion et à l'extension parfaite. On n'entreprendra d'ailleurs cette gymnastique que lorsqu'on ne constatera plus de symptômes d'excitation cérébrale. Les vertiges dont se plaignent les hémiplégiques au cours de ces séances seront justiciables de compresses chaudes sur la tête. P. Kebaval.

VII. Observation d'un nain myxœdémateux traité par les préparations thyroïdiennes; par le Dr P. Jaunin. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1896, n° 1.)

Observation d'un enfant dont la taille, à l'âge de seize ans et demi, n'était que de 1m,13 et dont l'aspect rappelait celui de la cachexie strumiprive. A la palpation, on ne sentait pas trace de glande thyroïde. C'est vers l'âge de quatre ans que le développement physique et intellectuel de cet enfant, jusque-là normal, commença à décliner.

A la suite du traitement thyroïdien continué pendant deux ans la taille de cet enfant atteignit 1m,35. En même temps, le corps prit une tournure élancée, les traits s'affinèrent, le visage devint expressif, le teint rose, la peau lisse et moite, les mouvements vifs, le pouls plus vigoureux, etc., etc. G. D.

VIII. Traitement de la paralysie générale des aliénés ; par Godding (*British medical Journal*, novembre 1897.)

Rien de nouveau, qu'une statistique des résultats donnés sur des paralytiques traités à l'hôpital de Washington par les courants d'eau froide dans le bonnet de caoutchouc à tube spirale.

A. Marie.

IX. Le traitement de l'ataxie par l'élongation vraie de la moelle épinière; par Gilles de la Tourette et A. Chipault. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1897.)

Recherches anatomiques sur le rachis et la moelle, desquelles il résulte que : « Tandis que la suspension du rachis ne produit qu'une élongation insignifiante de la moelle, sa flexion sur un sujet assis, les jambes étendues, produit une élongation de cet organe de près de un centimètre, portant presque toute son action sur ses parties postérieures, au niveau des premières paires lombaires. »

Description d'un appareil imaginé par les auteurs et composé

essentiellement d'une table et d'un système de courroies et de poulies destinées : 1° à assurer l'immobilisation des membres inférieurs allongés et du siège; 2° à produire, par une traction exercée sur la partie supérieure du tronc, la flexion progressive des rachis.

Exposé des résultats thérapeutiques obtenus par cette méthode sur 47 ataxiques : 22 ont été améliorés suivant la presque totalité des symptômes de leur maladie; 15 ont été améliorés d'une facon partielle; 10 seulement n'ont pas été améliorés. Le nombre des séances de flexion a varié, pour chaque malade, de quinze à cinquante, à raison de une séance tous les deux jours.

Conclusion : « Forts d'une expérience de plus de quatre ans, nous considérons la flexion rachidienne, seul moyen d'obtenir l'élongation vraie de la moelle, comme exempte des dangers de la suspension et comme permettant d'obtenir chez les ataxiques un bénéfice thérapeutique, que l'on peut estimer au double de celui, déjà satisfant, que procurait cette importanle technique. »

R. Charon.

X. Sur la thérapie hypnotico-suggestive; par Paul Ranschburg. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. IV, fasc. 5.)

L'auteur croit que l'hypnotisme est un agent thérapeutique précieux dans toutes les névroses; il ne serait jamais nuisible quand il est bien appliqué.

Lwoff.

XI. Le rôle de l'élément suggestif et des erreurs de la mémoire dans le procès de Berchtold; par Schrenk-Notzing. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. V, fasc. 2, 3, 4, 5, 6.)

Le nommé Berchtold, accusé d'avoir assassiné trois femmes (vol, mobile du crime), a été condamné à la peine de mort. L'auteur étudie le procès qui a vivement émotionné l'opinion publique et la presse à Munich où le crime a été commis. On n'avait pas de preuves matérielles de la culpabilité de Berchtold; quant aux dépositions des témoins, elles étaient très discutables. M. Schrenk-Notzing a fait une étude détaillée et très approfondie de ce procès qui intéressera certainement tous les médecins légistes et les magistrats.

Lwoff.

XII. Résultats ou traitement hypnotico-suggestif dans la clientèle de ville; par Delius. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. V, fasc. 2, 3, 4.)

L'auteur a traité par l'hypnotisme et la suggestion la constipation, la diarrhée, les troubles de la menstruation, les douleurs rhumatismales, la migraine, etc., et aurait obtenu de très bons résultats.

Lwoff.

XIII. Polyclinique hypnotique du professeur Forel, a Zurich; par le Dr Bauer. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. V, fasc. 1.)

Relation de quelques cas traités par l'hypnotisme dans le courant de l'été 1896. On aurait obtenu de bons résultats chez des chlorotiques, des migraineux, des hystériques, dans la constipation, troubles de la ménstruation, dans le somnambulisme spontané, etc. Aucun résultat chez les aliénés. Lwoff.

XIV. Nervosisme et son traitement psychique; par Wegner. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. V, fasc. 5.)

XV. Etudes et observations sur la suggestion; par W. Brugelman; (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. V, fasc. 5.)

XVI. Emploi de la douche froide dans les convulsions alcooliques; par Alex. Robertson. (*Edinburg Medical Journal*, juillet 1897.)

Dans une étude sur les applications de l'eau froide dans la pratique médicale, l'auteur rapporte plusieurs cas cliniques (aphasie hystérique, coxalgie hystérique, rhumatisme articulaire avec hyperthermie), qui ont été guéris sous l'influence de l'hydrothérapie au moyen de douches ou de la balnéation. Le cas suivant, en raison de sa gravité et de l'influence manifeste de l'eau froide, mérite d'être rapporté.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, alcoolique invétéré, pris de convulsions dans les rues de Glasgow après des excès de boissons et amené à l'hôpital. Les convulsions sont intenses, et plus marquées dans les membres du côté droit. Le sujet est sans connaissance et cyanosé. L'auteur eut l'idée de recourir à la douche froide sur la tête. A cet effet, un récipient est placé au-dessus de la tête et celle-ci, fixée au côté du lit, reçoit l'eau qui s'en écoule. Au bout de dix minutes, les mouvements convulsifs de la face avaient disparu et le visage était moins cyanosé. Mais les convulsions persistaient aussi fortes dans les membres du côté droit. Au bout de trois quarts d'heure elles avaient diminué. La douche fut alors suspendue.

Deux heures après, le malade vomissait une grande quantité de liquide noirâtre. Il reposait alors dans son lit, respirant facilement. On constata alors une paralysie absolue, sensitive et motrice du bras droit, et une anesthésie incomplète de la jambe droite. Le lendemain ces troubles disparaissaient, mais le malade présente de l'aphasie. Le surlendemain, cette aphasie disparait à son tour et le malade, absolument guéri, se trouve dans son état normal.

Il s'en faut que l'abus du whisky donne lieu à des accès convulsifs comme en produit si fréquemment l'absinthe. Mais il n'est pas très rare d'observer des buveurs pris de convulsions non-épileptiformes, qui guérissent pour reparaître à l'occasion de veaux excès. La répétition de ces attaques peut amener le sujet à l'épilepsie définitive, bien que le fait soit rare. Il est rare, en tout cas, de voir des accès convulsifs aussi intenses et aussi prolongés que dans le cas rapporté par l'auteur.

L'état du sujet était tel que la mort semblait imminente. Il était difficile d'établir un traitement rapidement actif. Le chloroforme et le chloral, utiles en certains cas, étaient ici contre-indiqués; ils n'auraient fait qu'accentuer la dépression du système nerveux. Le seul traitement qui put être efficace eût été la saignée. Mais la saignée du bras était impossible à cause des convulsions. Comment a agi l'eau froide ? Probablement en stimulant le système nerveux par excitation réflexe périphérique.

Cet heureux résultat obtenu par la douche froide *prolongée* permet de se demander s'il ne serait pas utile d'y recourir dans les accès convulsifs d'autre origine, tels que l'épilepsie, l'éclampsie, l'urémie. Ce cas démontre encore qu'un poison circulant dans le sang peut non seulement porter ses effets sur un système de l'organisme à l'exclusion des autres, mais encore affecter davantage une portion de ce système. La prédominance des convulsions d'un côté du corps indique, en effet, qu'un hémisphère a été touché plus que l'autre. P. Rellay.

XVII. Le traitement médical du torticolis mental; par E. Feindel. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nº 6, 1897.)

Le tic rotatoire de la tête appelé par Brissaud « torticolis mental » est le résultat d'un spasme toniclonique des muscles rotateurs de la tête, manifestation monosymptomatique éclose dans un terrain préparé, sous l'influence d'une cause déprimante quelconque et à l'occasion de contractions musculaires répétées Le tic est-il « un acte automatique coordonné et par conséquent d'origine coricale » (Brissaud), ou bien est-il d'origine « poylgonale, sous-corticale (Grasset)? Procède-t-il du psychisme supérieur, on du psychisme inférieur? Sans prétendre trancher la question, l'auteur fait remarquer que « tous les actes *automatiques*, c'est-à-dire inconscients, ont été, à un moment donné, voulus, calculés, *psychomatiques*, c'est-à-dire conscients ». Quoi qu'il en soit, devant la gravité reconnue du pronostic du torticolis mental, l'auteur a été amené à appliquer sur quatre malades, d'après les indications de Brissaud, un traitement méthodique qui est une véritable *rééducation* et qui consiste en exercices très simples et gradués d'*immobilité* et de *mouvements :* efforts d'immobilisation de la tête, du tronc et des membres, fixation du regard,

flexion et extension alternatives et progressives. Tous ces exercices sont, bien entendu, subordonnés à une bonne volonté et à une docilité constantes de la part du patient. Ils doivent être exécutés par séances de nombre et de durée croissantes, ayant lieu chaque jour aux mêmes heures; chaque séance durant de deux à dix minutes au maximum et devant toujours être suspendue au moindre signe de fatigue. Résultat du traitement : deux succès chez deux malades dociles, deux insuccès chez les deux autres malades indisciplinés. R. C.

XVIII Maladie de Basedow datant de huit mois, traitée par la thyroïdectomie partielle; mort; autopsie avec examen histologique des organes; discussion sur la valeur des lésions thyroïdiennes; par le Dr Soupault.

L'observation rapportée en détail par l'auteur a déjà fait l'objet d'une note du professeur Debove, à la Société médicale des hôpitaux, et d'un travail de M. Lejars, à la Société de chirurgie, ces auteurs s'étant surtout attachés dans leurs communications, à montrer les dangers de la thyroïdectomie dans le goitre exophtalmique.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-huit ans, atteinte depuis huit mois du syndrome de Basedow, absolument pur de toute complication, et de toute association morbide. L'intensité des symptômes, surtout de la tachycardie, l'échec de toutes les médications successivement essayées, la situation sociale de la malade dtéerminent le chirugien à intervenir. On pratique une thyroïdectomie partielle; la malade meurt le soir même avec des accidents d'asphyxie aiguë.

A l'autopsie, on constate que la mort ne peut être attribuée à une faute opératoire : elle semble due à une congestion aiguë du poumon peut-être aggravée et favorisée par des lésions cardiaques.

D'autre part, le système nerveux est absolument indemne. Le thymus, très notablement hypertrophiè est le siège en plusieurs points d'une prolifération épithéliale dont il est difficile de dire l'origine et la signification. Le corps thyroïde offre des lésions accentuées; il existe une hyperplasie considérable du parenchyme glandulaire; dans toute la glande les vésicules sont augmentées de nombre et l'épithélium qui les tapisse, au lieu d'être pavimenteux, est formé de cellules cylindriques assez hautes, disposées sur une ou plusieurs couches. Dans la lumière de ces vésicules, la substance colloïde est moins abondante qu'à l'état normal.

Le tissu interstitiel, à peine existant en certains points, est assez développé en d'autres. L'apparence microscopique du tissu thyroïdien rappelle à s'y méprendre celle d'un adénome. Il semble qu'on puisse concevoir l'évolution anatomique du goitre basedowien de la façon suivante : au début, sous une influence inconnue, peut-

être en raison d'une circulation plus active, l'élément glandulaire acquiert un développement exceptionnel.

Secondairement, sous l'influence de ce travail irritatif, le tissu interstitiel réagit, se développe, devient exubérant et étouffe l'élément glandulaire qui persiste par places sous forme de kystes ou de nids cellulaires.

Quelle est la signification de l'hyperplasie épithéliale ? On est tenté de la considérer comme devant entraîner fatalement une augmentation de la sécrétion. Or, les investigations anatomiques et physiologiques ne confirment en rien cette théorie de l'hyperthyroïdation à l'aide de laquelle on voulait expliquer le syndrome de Basedow et les lésions thyroïdiennes paraissent en réalité être la conséquence et non la cause de la maladie de Basedow. (*Revue neurologique*, novembre 1897.) E. B.

XIX. Discussion sur le crétinisme sporadique, sa fréquence en Angleterre et son traitement. (British Medical Society, *Britisch medical Journal*, 12 septembre 1896.)

Près de cent photographies et un groupe nombreux de malades ont été présentés; dix figurent au journal, montrant les crétins avant et après le traitement thyroïdien.

Le Dr Parker a présenté 60 cas. M. Telfort-Smith étudie plus spécialement l'idiotie mongolique et l'action d'extrait thyroïdien sur la température. John Thomson montre l'action thérapeutique variable selon que l'on a affaire à des crétins enfants, adolescents ou âgés. Chez les seconds le développement complémentaire consécutif ne s'obtient plus que pour le tronc et les membres supérieurs, encore le bassin ne se modifie-t-il guère. Au point de vue mental on note toujours au moins un bien-être, une satisfaction plus expansive des malades, qui cessent d'être moroses, concentrés et tristes. V. Horsley présente une photographie de crétinisme intra-utérin. — La suite de la discussion a trait à l'étiologie et à la géographie médicale de l'affection. A. M.

Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. — Nous rappelons à nos lecteurs que la neuvième session de ce congrès se réunira, le 1er août, à Angers. Secrétaire-général : Dr Petrucci, médecin, directeur de l'asile Sainte-Geneviève, par Angers.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 6 juin 1898. — Présidence de M. Meuriot.

Présentation d'instruments. — M. Toulouse présente un pupillomètre se composant d'un monocle en verre divisé en quadrilatères d'un demi-millimètre et permettant, quand il est à une distance convenable de la pupille, d'en mesurer la dimension.

Le Secrétaire général donne lecture d'une réponse de MM. Mairet et Vires à la communication de M. Ballet sur la paralysie générale. MM. Mairet et Vires déclarent que, dans leur livre sur l'étiologie de la paralysie générale, ils se sont laissé simplement diriger par les faits, sans avoir jamais eu aucune idée préconçue au sujet de sa nature. Ils ne comprennent pas la critique que M. Ballet fait des statistiques hospitalières. Ils les ont établies consciencieusement et se défendent d'avoir commis aucune erreur de diagnostic dans les observations qu'ils ont publiées.

M. Ballet. — MM. Mairet et Vires émettent sur la valeur des statistiques hospitalières une opinion contraire à la mienne ; je n'en persiste pas moins à déclarer que rien n'est plus trompeur que ces sortes de statistiques. Qui nous départagera ? Ils affirment aussi ne pas avoir commis d'erreurs de diagnostic. Pour nous faire partager leur conviction, il eût mieux valu, au lieu de procéder par affirmation, nous démontrer que leurs quatre premières observations de paralysie générale arthritique, s'appliquent bien réellement à des paralytiques généraux. Il n'est pas un seul membre de notre société qui puisse considérer ces malades comme tels. MM. Mairet et Vires prétendent aussi qu'ils ont procédé à leur enquête sans aucune idée préconçue, j'en suis fort aise pour eux ; mais je crois alors à une fausse interprétation des cas qu'ils ont observés.

M. Arnaud expose, à propos de la communication de M. Ballet, qu'en conséquence de l'incertitude des résultats de l'anatomie pathologique (opposition des théories *interstitielle* et *parenchyma-*

teuse), la clinique peut fournir des probabilités en faveur de l'une ou l'autre. Il pense que le début habituel de la maladie par des troubles psychiques, est de nature à faire admettre l'antériorité des lésions nerveuses.

En ce qui concerne les rapports de la syphilis et de la paralysie générale, il dit qu'à Vanves M. Falret et lui retrouvènt presque toujours la syphilis dans les antécédents des paralytiques hommes. Chez les femmes, ils n'ont pas vu depuis plus de dix ans un seul cas de paralysie générale ; une fois seulement ils l'ont soupçonnée, et précisément cette femme était une femme galante et très probablement syphilitique. Si ces faits, pas plus que les statistiques antérieures, ne démontrent mathématiquement que la syphilis est la cause de la paralysie générale, au moins donnent-ils à cette hypothèse une base solide qui fait défaut à toutes les autres.

La cause principale des divergences qui règnent au sujet de la paralysie générale lui paraît résider dans l'extension abusive de ce terme d'ailleurs très défectueux. On oublie souvent que le diagnostic exige la réunion des symptômes somatiques et mentaux, et de plus que ces symptômes ne sont pas *quelconques*, qu'ils sont cliniquement spécialisés, soit par leur physionomie même, soit par leur groupement, soit enfin par leur évolution. Il estime que l'élément essentiel du diagnostic, dans les cas difficiles, repose sur la détermination rigoureuse de l'état de démence ; cette démence si profonde dès le début, si généralisée, présente des caractères particuliers qui la distinguent de tous les autres états démentiels ; elle constitue un véritable *stigmate paralytique*. C'est pour n'avoir pas tenu compte de l'ensemble des symptômes nécessaires que l'on a décrit à tort des paralysies générales *sans aliénation*, *sans démence*, des paralysies *secondaire*, *athéromateuse* ou *arthritique*, *sans lésions anatomiques*, etc. Et ce sont ces faits, indûment rapportés à la paralysie générale, qui ont créé la confusion actuelle. Le seul moyen d'y mettre fin est de ne décrire sous ce nom que des cas semblables, en rapport avec des lésions anatomiques déterminées, et de réserver tous les cas douteux jusqu'à ce que la vérification anatomique ait indiqué la place qu'ils doivent légitimement occuper.

M. Toulouse demande si M. Arnaud met la paralysie générale sans délire au même plan que les paralysies générales arthritiques. Les premières sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne croit ; quant aux secondes, elles sont plus qu'hypothétiques.

M. Arnaud admet l'existence de paralysie sans délire, mais ne la croit pas très fréquente.

M. Charpentier. — L'inconscience du malade à propos de l'embarras de sa parole, embarras dont il ne s'aperçoit pas, est un bon signe de paralysie générale sur lequel les auteurs ont peu insisté.

M. Christian pense que ce qui est surtout caractéristique, c'est la forme du délire. Quelle que soit la condition sociale du paralytique, son délire est le même et ne peut être confondu avec celui d'aucun autre vésanique.

M. Vallon est étonné d'entendre dire par M. Arnaud que la paralysie générale sans délire est rare. Sans pouvoir apporter de chiffres précis, il estime que le tiers des paralytiques généraux de son service ne délire pas.

M. Arnaud a observé comme M. Charpentier que les paralytiques, même médecins, n'avaient aucune conscience de leur bredouillement. Il croit, comme M. Christian, que le délire paralytique est toujours identique à lui-même; mais il se sépare de M. Vallon en ce qui concerne la fréquence de la méningo-encéphalite sans délire.

M. Briand. — On pourrait mettre facilement d'accord MM. Vallon et Arnaud : leur divergence provient de ce qu'ils prennent leurs observations dans des milieux différents. Dans les familles riches on garde le paralytique qui ne délire pas, parce que rien ne s'oppose à ce qu'il soit surveillé et soigné à domicile. Il n'est, par conséquent, placé que rarement dans les maisons de santé privées où M. Arnaud ne l'a que peu rencontré. Dans la classe nécessiteuse au contraire, qu'il délire ou ne délire pas, on est obligé de s'en débarrasser, parce qu'il constitue une bouche inutile et qu'en outre la famille n'a pas les moyens de le faire surveiller. Il entre donc à l'asile public où il n'est pas douteux que la paralysie générale sans délire est très commune. J'ajouterai que la forme et la marche de la démence de la paralysie générale ont une importance au moins égale à celle des signes physiques.

M. Toulouse. — En dehors des signes démentiels, il n'y a, dans les cas douteux, qu'à attendre l'apparition de l'inégalité pupillaire et de l'hésitation dans la parole.

M. Arnaud. — Leur constatation ne suffit pas, il faut encore que la démence se soit affirmée, pour qu'on soit autorisé à porter le diagnostic de paralysie générale,

Marcel Briand.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU

Séance du 20 février 1898.

L. Minor. — *Sur un trouble moteur qui accompagne la douleur lombaire (traumatisme, lombago, carie, etc.), et la névralgie sciatique.*

L'auteur attire l'attention sur la valeur des troubles moteurs

(dyskynésies) qui accompagnent diverses douleurs et névralgies et qui constituent des symptômes objectifs très précieux pour le diagnostic.

Une attention particulière doit être accordée aux dyskynésies pathognomoniques de telle ou telle algie.

M. Minor, se basant sur ses nombreuses recherches, montre que pour la douleur lombaire de n'importe quelle origine, pourvu qu'elle soit bilatérale, ce qui est caractéristique, c'est la façon dont le malade se lève du parquet, analogue à celle de la pseudo-hypertrophie musculaire progressive. En effet, le malade atteint de lombago et assis par terre, procède pour se lever en renversant le corps en avant et en se mettant à quatre pattes, puis redresse graduellement le tronc en appuyant les mains sur les jambes.

Dans la *névralgie sciatique*, la façon dont le malade se lève n'est pas moins caractéristique : il appuie solidement les deux mains par terre, déplace le bassin et les jambes pliées dans les genoux en arrière, entre les deux bras écartés, et se redresse ensuite, en détachant une main qu'il fait balancer dans l'air, tandis que l'autre s'appuie d'abord sur le parquet, ensuite sur le genou. Cette dernière façon de se lever s'observe accidentellement dans d'autres cas de doulenrs unilatérales de l'extrémité inférieure, de même que parfois dans les algies lombaires unilatérales. M. Minor termine en faisant ressortir la valeur de ces signes dyskynésiques dans le diagnostic des simulations.

A la *discussion* prennent part MM. Roth, Rossolimo, Korniloff et Kojewnikow.

W. Mouratow. — *Etudes expérimentales sur l'action simultanée des toxines diphtéritique et streptococcique sur le système nerveux.*

Il existe une opinion d'après laquelle l'infection streptococcique dans la diphtérie joue presque le même rôle que celle causée par le bacille de Löffler. Il est donc nécessaire d'étudier l'action isolée et combinée de chacune de ces deux infections sur le système nerveux.

I. — Sous l'influence de la toxine diphtéritique, injectée aux cobayes, on constate tout d'abord des lésions graves dans les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle : les cellules se tuméfient ; les granulations chromatophiles s'émiettent et se réduisent en poussière ; de nombreuses vacuoles se forment à la périphérie et dans les prolongements de la cellule, et ces vacuoles produisent une destruction profonde de la substance achromatique. Le noyau prend la faculté de se colorer au bleu de méthylène, et à la longue, toute la cellule s'atrophie. Les altérations des nerfs périphériques n'apparaissent qu'au bout de quatre à six semaines après l'injection, et entraînent des paralysies motrices. Il est à sup-

poser que les névrites sont secondaires et relèvent du trouble de la nutrition des cellules motrices.

II. — Sous l'influence des injections répétées des cultures streptococciques, on constate des altérations disséminées de la substance blanche du système nerveux central, et des lésions systématiques des racines postérieures et des cordons postérieurs de la moelle. Les altérations des cellules des ganglions intervertébraux sont insignifiantes, ce qui permet de présumer l'action directe du streptocoque sur la fibre nerveuse. Les lésions des cellules des cornes antérieures ne sont pas caractéristiques : on remarque parfois une tuméfaction et une irrégularité dans la disposition des corpuscules de Nissl, parfois un certain degré de chromatolyse. Les nerfs périphériques ne révèlent pas de lésions bien nettes. Les altérations de la substance blanche de la moelle ont été constatées presque exclusivement par la méthode de « formol-méthylène » ; celle de Marchi n'a pas donné de résultats précis.

III. — Les effets pathologiques produits par l'action simultanée des toxines diphtéritique et streptococcique, sont constitués par l'addition des actions de chacun de ces agents à part. En terminant, M. Mouratow émet l'opinion que l'étude de l'état de la substance chromatophile de la cellule n'a pas autant d'importance, par elle-même, que par rapport à l'état général de la cellule, et surtout en tant qu'une indication de l'état de sa nutrition.

A la *discussion* qui a suivi cette communication, M. Mouratow ajoute que les altérations qu'il a trouvées dans les cellules de la moelle dans les cas des paralysies diphtéritiques doivent être considérées comme secondaires, en rapport notamment avec les altérations des nerfs périphériques.

X.-K. Bousch. — *Méthode de coloration de dégénérations du système nerveux par l'acide osmique.*

La méthode de Marchi présente plusieurs défauts techniques, parmi lesquels le plus important est la faible pénétration de l'acide osmique dans la substance nerveuse. L'acide osmique est une composition très peu stable. Au contact avec une parcelle de cerveau, il se décompose rapidement, en déposant de l'osmium métallique de préférence à la périphérie de la préparation. Par contre, si l'on mélange la solution d'acide osmique avec de l'iodate de soude ($NaIO_3$), celui-ci empêche l'acide osmique de se décomposer trop vite, ce qui lui permet de pénétrer plus facilement dans la profondeur de la préparation. La méthode de coloration consiste donc dans ceci :

La préparation, durcie dans la formaline, de 1 à 1 1/2 centi-

mètre d'épaisseur, est immergée dans une solution composée de :

Acide osmique.	1	gramme.
Iodate de soude.	3	—
Eau distillée.	300	—

et reste dans ce liquide pendant cinq à sept jours. De là elle est transportée, sans être lavée à l'eau, dans l'alcool, de concentration de plus en plus forte, et enfin enfermée dans la celloïdine. Les coupes prennent la même coloration que par le procédé de Marchi, avec cette différence seulement que la substance normale est plus claire, plus transparente, ce qui fait ressortir davantage les régions dégénérées, qu'on peut déjà distinguer à l'œil nu.

La communication de Bousch était accompagnée de démonstrations de préparations microscopiques.

MM. Minor, Pribytkoff, Korniloff, Rossolimo et Kojewnikow prennent part à la discussion.

Secrétaire des séances : P. Rossolimo, A. Bernstein.

Séance du 20 mars 1898.

M. A. Luntz. — *Un cas de syringomyélie avec phénomènes acromégaliques.* — Il s'agit d'une malade âgée de trente ans, sans antécédents névropathiques héréditaires. Formée à l'âge de vingt ans. Il y a trois ans, douleurs à l'extrémité supérieure droite, avec œdème progressif, diminution et disparition de la sensibilité douloureuse et thermique, d'où brûlures fréquentes. Inflammations fréquentes et indolores du tissu cellulaire et des tendons de la paume droite. Depuis un an, douleur et insensibilité de l'extrémité supérieure gauche, de la poitrine et de la partie supérieure du dos.

Etat présent. — Forte constitution, embonpoint général. Augmentation du volume de toute l'extrémité supérieure droite, mais principalement de la partie inférieure de l'avant-bras, du poignet et des doigts. Hypertrophie des tissus mous aussi bien que du tissu osseux, ce qui ressort nettement sur les épreuves radiographiques. Troubles partiels de la sensibilité : analgésie et thermoanesthésie avec conservation complète du tact, de la sensibilité à la pression et du sens musculaire, à la partie postérieure de la tête, au cou, aux membres supérieurs, à la poitrine et au dos, jusqu'au niveau de la neuvième vertèbre dorsale. Au-dessous de cette limite, la sensibilité est complètement intacte. La force dynamométrique des mains est affaiblie : 15 à droite, 24 à gauche. Pas d'ataxie ni de phénomène de Romberg. La peau de l'extrémité supérieure droite présente une quantité de cicatrices, vestiges d'an-

ciennes brûlures. L'annulaire droit se trouve en état de contracture (flexion forcée) par suite d'une ancienne tendovaginite. La surface palmaire du pouce droit présente une cicatrice profonde, vestige d'une ancienne inflammation des tissus profonds. Toute la région anesthésiée est le siège d'une éruption eczémateuse ; par place, on voit de nombreuses bulles remplies de sérosité ou de pus. Troubles vasomoteurs sous forme d'apparition de taches bleu-foncées, et de sensation de froid aux membres. Les réflexes cutanés sont légèrement affaiblis aux membres supérieurs, principalement du côté droit. Aux membres inférieurs, on constate au contraire une légère exagération du réflexe rotulien du côté droit. Légère diminution de l'excitabilité électrique neuro-musculaire du membre supérieur droit. Les sphinctes sont intacts. Etat quelque peu atrophique des organes pelviens internes (utérus et ovaires). Les autres organes internes ne présentent rien d'anormal.

Il n'est pas douteux qu'il s'agit dans ce cas d'une syringomyélie de la partie cervicale et dorsale supérieure de la moelle (anesthésie partielle et troubles trophiques). Ce qui est intéressant dans cette observation, c'est d'abord l'absence d'amyotrophies du côté du bras gauche et du thorax, ce qui est un phénomène assez rare dans la syringomyélie (voir les cas analogues de Rossolimo et de Korb, où à l'autopsie les cornes antérieures ont été trouvées normales). Une autre particularité, plus intéressante encore de ce cas, c'est l'hypertrophie totale de toute l'extrémité supérieure droite. Des cas semblables ont été décrits par Marie et Maixner sous le nom de *chéiromégalie*, et par Schlesinger, sous le nom de *syringomélie* avec *macrosomie*.

La question de pathogénie de ce phénomène, à savoir s'il s'agit d'un phénomène trophique ou vaso-moteur reste encore ouverte.

Discussion. — Le professeur Kojewnikow n'admet pas qu'il s'agisse chez la malade présentée d'un phénomène de nature acromégalique. L'hypertrophie de l'extrémité supérieure droite peut être expliquée par l'affection des articulations avec œdème et hypertrophie concomitante des tissus mous. D'autres remarques sont faites par MM. Préobrajenski et Rossolimo.

Le Dr Schön présente un malade âgé de vingt-un ans avec des phénomènes très accentués d'*infantilisme*. Une communication plus détaillée sera faite à ce sujet dans une des prochaines réunions de la Société.

Dr W.-A. Samguine. — *Un cas de lèpre anesthésique avec autopsie.*

Le malade était un habitant du gouvernement de Moscou où la lèpre s'observe très rarement.

La durée de l'affection était de dix ans. Vers la fin de sa vie, l'anesthésie s'était propagée à toute la surface du corps à l'excep-

tion d'une petite région quadrangulaire comprise entre les deux omoplates. Dissociation de la sensibilité, avec, pourtant, affaiblissement du tact. Paralysies dans les domaines des nerfs cubital, médian, péroné et facial. Panaris analgésiques. Pas de déformations. Tache caractéristique cutanée.

Examen microscopique. — Dans la *peau* on trouve des infiltrations en îlots, autour des vaisseaux, avec des bacilles dans les infiltrations récentes. Les *nerfs* présentent des infiltrations spécifiques ; le nerf cubital en est rempli sur tout son trajet, jusqu'au plexus axillaire, de même le nerf péroné. Par suite des névrites interstitielles très prononcées, les fibres à myéline ont complètement disparu dans ces nerfs. Les bacilles se trouvent dans les infiltrations en quantité peu nombreuse, pas partout. Dans les racines postérieures on trouve une dégénération secondaire ascendante. Dans les cordons de Goll, la dégénération est surtout prononcée au niveau de la partie cervicale de la moelle. Les cellules des ganglions et des cornes présentent une pigmentation plus prononcée qu'à l'état normal, pas de bacilles. Pas d'altérations lépreuses dans les autres organes internes.

L'auteur pense que son observation confirme l'opinion d'après laquelle les névrites lépreuses se développent à la suite de la pénétration immédiate des bacilles de la peau dans les nerfs périphériques; des altérations des racines et de la moelle ne sont que d'ordre secondaire. Ce qui reste inexplicable, c'est le fait que dans la lèpre anesthésique, de petites quantités de bacilles sont susceptibles de provoquer des névrites très étendues, tandis que celles-ci font défaut dans la forme tubéreuse de lèpre, où la quantité de bacilles est souvent beaucoup plus considérable.

Discussion. — M. Rossolimo, en se basant sur le fait que la quantité de bacilles dans la lèpre anesthésique est peu considérable, et sur quelques autres données de la littérature, admet l'influence chronique sur les nerfs non seulement des bacilles eux-mêmes, mais aussi des toxines élaborées par ces bacilles. D'autres remarques sont faites par MM. Muratow et Werziloff.

Secrétaires des séances : S. Orlovsky et G. Rossolimo.

Adolescent assassin. — « On nous télégraphie d'Albi qu'un apprenti tapissier de Lavaur, Elie Rieuvergnet, âgé de seize ans, a assassiné la femme de son patron, Mme Colin, âgée de trente-neuf ans. Cette dame se trouvait dans sa proprieté ; le jeune bandit la suivit, se précipita sur elle pendant qu'elle lui tournait le dos, lui asséna un coup sur la tête et l'étrangla. Rieuvergnet a fait des aveux complets. Il a été écroué à la maison de Lavaur. (*Le Temps*, 18 juin.)

BIBLIOGRAPHIE.

I. *La Paralysie générale* (*Etiologie*, *Pathogénie*, *Traitement*); par MM. le professeur Mairet (de Montpellier), correspondant de l'Académie de Médecine, et le Dr Vires, chef de clinique.

Le livre que MM. Mairet et Vires viennent de consacrer à l'étude de la paralysie générale constitue une œuvre scientifique d'une haute importance, car il est l'expression d'un très grand nombre de faits cliniques soigneusement analysés et groupés; c'est dire qu'il est éminemment personnel, et l'intérêt qui s'attache à toute idée personnelle s'accroît ici de l'autorité de ses auteurs.

Le terme de paralysie générale s'applique à une conception clinique et anatomique. C'est le côté clinique qui a permis à MM. Mairet et Vires de faire de la paralysie générale une étude étiologique et pathogénique.

Dans la première partie de leur livre, MM. Mairet et Vires analysent pour chaque observation le facteur considéré comme étiologique, se demandent si son rôle étiologique est réel et quelle est son importance ; passant ensuite de cette cause au mécanisme par lequel elles fait la maladie, ils pénètrent pour chaque cas sa pathogénie; passant enfin à l'expression symptomatique, ils cherchent si l'action de la cause ne donne pas à chaque cas clinique un cachet spécial.

De cette délicate analyse devait sortir forcément une vue synthétique : c'est la deuxième partie.

Enfin, essayer de pénétrer la pathogénie de la paralysie générale appelait un complément, presque un corollaire thérapeutique : c'est la troisième partie du travail.

I. La précision de l'étiologie semblait devoir se heurter à un ensemble de causes difficiles à séparer comme effets; cependant dans quelques observations il n'y a qu'un seul facteur étiologique; dans la plupart, où les antécédents pathologiques sont multiples, la présence de l'un des facteurs étiologiques rencontrés dans d'autres observations à l'état isolé, permet de présager l'importance du rôle de ce facteur.

Dans plusieurs observations, l'hérédité arthritique a produit la paralysie générale, et cela, par l'intermédiaire de la sénilité anti-

cipée, comme l'indique l'état du système circulatoire, et comme l'indique la symptomatologie qui a toujours été celle de la paralysie générale sénile. Quant aux autres circonstances relevées dans le passé de ces malades, telles que les émotions morales, le traumatisme, les infections, la cérébralité, elles ne constituent pas des causes de fonds de la maladie, mais elles localisent, du côté du cerveau, le processus morbide réalisé par la diathèse. La caractéristique clinique de cette paralysie générale diathésique, c'est la rareté et la fugacité du délire des grandeurs, c'est la précocité et l'intensité de la démence, faisant en quelque sorte de cette paralysie générale diathésique une véritable démence paralytique; c'est enfin l'existence de troubles de la nutrition, faisant ici une rapide dénutrition, ailleurs une sénilité progressive. L'interprétation pathogénique de ces faits réside dans l'action de la diathèse produisant un état dégénératif, régressif de l'ensemble de l'économie, une sénilité anticipée.

Sous le nom d'hérédité cérébrale, MM. Mairet et Vires comprennent les différentes lésions organiques du cerveau rencontrées chez les ascendants, telles que la paralysie générale, les ramollissements cérébraux suivis de démence, les attaques d'apoplexie. Cette hérédité ainsi comprise peut-elle être une cause de paralysie générale? L'hérédité similaire paraît susceptible de produire chez le descendant une prédisposition aboutissant à la paralysie générale, mais les auteurs ne possèdent qu'une seule observation de paralysie générale héréditairement transmise; les observations sont plus nombreuses d'hérédité cérébrale par ramollissement créant chez les descendants une prédisposition à l'égard de la paralysie générale; enfin, des observations plus nombreuses encore montrent que la cérébralité, née d'une hérédité par attaques, peut être une cause de paralysie générale. L'étude clinique établit que les paralysies générales, par ramollissement chez les ascendants, ont les allures de la paralysie générale sénile et que les paralysies générales nées de l'hérédité par attaques ont les allures de la paralysie générale ordinaire avec prédominance nette de la déchéance de la cellule cérébrale. L'interprétation pathogénique de ces faits doit être cherchée dans l'inflammation des vaisseaux et la moindre résistance de la cellule cérébrale.

L'hérédité alcoolique est aussi une cause pathogène puissante de paralysie générale, et la paralysie générale est alors précoce, puisqu'elle peut apparaître dès l'époque de la puberté; sous cette même influence, si la paralysie générale survient plus tard, elle est due à une sénilité anticipée.

Il était plus intéressant encore de fixer la part qui revient à l'alcoolisme du sujet dans le développement de la paralysie générale. Les recherches expérimentales de Mairet et Combemale avaient antérieurement établi que l'alcoolisme chronique peut produire la

paralysie générale; la clinique a confirmé les résultats de l'expérimentation. L'alcoolisme chronique produit la paralysie générale vraie, mais il ne la produit pas d'emblée; il y a une longue période préparatoire. De plus, cette paralysie générale est à marche lente, comporte des rémissions, des intermissions, peut-être même des guérisons. Le lien qui unit la paralysie générale à l'alcoolisme chronique se trouve dans un double processus de dégénération et d'inflammation.

Les conditions étiologiques précédemment examinées en regard de leur produit supposé, la paralysie générale, ont été admises au rang de causes pathogènes. Les apparences sont que la syphilis pourrait être envisagee de même. En réalité, il n'en est rien; il s'agit dans ces cas d'une paralysie cérébrale à forme de paralysie générale, ou mieux d'une paralysie généralisée syphilitique.

L'hérédité tuberculeuse, lorsqu'elle existe isolément, ne doit pas non plus être considérée comme un facteur de paralysie générale.

L'influence de l'hérédité mentale et nerveuse, sur laquelle les avis sont différents, devait à son tour être appréciée. Pour MM. Mairet et Vires, cette hérédité mentale comprend « les cas dans lesquels on rencontre chez les ascendants des malades, soit une aliénation mentale, soit ces tares graves morales, comme des sentiments de jalousie poussés à l'excès, qu'on confond généralement, au point de vue héréditaire, avec l'aliénation mentale, soit une des grandes névroses, épilepsie, hystérie ». L'opinion de MM. Mairet et Vires est que cette hérédité apporte sa note dans le concert symptomatique, mais qu'elle ne joue aucun rôle étiologique et pathogénique dans la réalisation de la paralysie générale.

Quant aux infections aiguës, incapables de créer de toutes pièces la paralysie générale, elles créent une prédisposition ou constituent une provocation. La symptomatologie dans l'un ou dans l'autre cas se marque de phénomènes de dépression, et la clinique et l'anatomie pathologique décèlent l'artério-sclérose.

Le traumatisme et les excès divers ne conduisent à la paralysie générale que sur un terrain préparé. Quant à l'ataxie locomotrice, elle ne saurait être mise en cause.

Toutes les statistiques établissent que la paralysie générale est plus fréquente chez l'homme que chez la femme. Mais si l'on prend la peine d'examiner ces statistiques et de faire le départ de ce qui revient à l'alcoolisme, que l'on sait atteindre presque exclusivement les hommes, on trouve que la paralysie générale se rencontre aussi fréquemment chez la femme que chez l'homme, et MM. Mairet et Vires peuvent voir très justement dans cette proportion une confirmation de leur manière de voir sur l'influence des causes pathogènes.

II. De cette longue étude analytique, la synthèse devait se faire d'elle-même, et montrer, en un saisissant résumé, que l'arthritisme, la cérébralité, l'alcoolisme, les excès divers, les causes morales, le traumatisme, les infections ont à l'égard de la paralysie générale un rôle étiologique manifeste, qu'il y a doute pour l'hérédité alcoolique et pour l'hérédité tuberculeuse et qu'enfin la syphilis et l'hérédité mentale et nerveuse ont un rôle absolument nul.

Abordant la genèse de la paralysie générale, les auteurs la résument de la façon suivante : « 1° Les causes pathogènes héréditaires créent chez le descendant une *prédisposition* qui, dans certains cas, représente un véritable *senium præcox*, qui toujours indique une *moindre résistance organique*, d'où le nom de *méionexie* que nous avons proposé pour le désigner d'une manière générale sans rien préjuger de son fond; 2° la méionexie représente ou bien une tare directe du système nerveux, comme dans l'hérédité cérébrale, ou bien est l'expression d'un état général, d'une sénilité en voie d'évolution produite soit par l'arthritisme, soit par une tare héréditaire modifiant la résistance vitale de l'ensemble de l'organisme; 3° la méionexie aboutit à la paralysie générale ou par le processus de la sénilité, ou par un processus d'inflammation et de dégénération banales. Mais, dans l'un et l'autre cas, ces processus réalisent les mêmes lésions d'inflammation diffuse et de dégénération cellulaire, et, par suite, le tableau clinique de la maladie reste le même dans son fond. » S'il s'agit des causes acquises, malgré la non-identité du processus, on retrouve l'*unité clinique de la paralysie générale.*

Derrière cette unité clinique, que trouve-t-on comme travail anatomique? On trouve que « la dégénération est à la base du travail anatomique de la paralysie générale. L'inflammation qui caractérise ce travail n'est donc pas une inflammation franche, c'est une dégénération inflammatoire, ou, si l'on veut, une inflammation dégénérative qui, dès le début, porte sur les éléments nobles et sur les autres parties du cerveau ».

Malgré l'unité clinique, la paralysie générale n'est pas une dans sa nature, et MM. Mairet et Vires admettent quatre groupes pathogéniques de paralysies générales. Le premier groupe est constitué par la paralysie générale, maladie locale, les trois autres groupes sont des maladies localisées et comprennent la paralysie générale sénile, la paralysie générale par arthritisme, et la paralysie générale alcoolique.

III. Cette longue étude comportait un corollaire thérapeutique. Le traitement anatomique devait s'adresser à l'inflammation par les méthodes révulsives, dérivatives et résolutives, aux troubles circulatoires par les médicaments cardio-vasculaires, à la dégénéra-

tion par les toniques et les stimulants du système nerveux. Le traitement pathogénique devait différer suivant qu'il s'agissait de paralysie générale sénile, de paralysie générale arthritique, de paralysie générale alcoolique. Enfin, le traitement symptomatique devait être mis en œuvre suivant l'apparition ou la prédominance de certains symptômes, tels que l'agitation, les attaques apoplectiformes et épileptiformes, les auto-intoxications digestives, hépatiques et urinaires, les troubles cardio-pulmonaires.

Cette analyse bibliographique ne saurait tenir lieu de la lecture du livre de MM. Mairet et Vires, car elle ne donne, somme toute, que des résultats; or, les résultats ne valent que par la méthode, et pour comprendre et juger la méthode rigoureusement scientifique suivie par ces auteurs, il faut, avec eux, analyser et synthéthiser les éléments cliniques qui ont formé leur conviction.

Ducamp.

VARIA.

Les aliénés en liberté.

Une femme entrait, hier, au commissariat de police, en criant aux agents qui se trouvaient dans le poste : « Débarrassez-m'en, débarrassez-m'en ! »

C'était une malheureuse ménagère, nommée Marie Pilot, âgée de trente-huit-ans, demeurant rue du Vivier, que la peur des rats avait rendu folle. Elle s'imaginait être assaillie par une bande de rongeurs qui, disait-elle, étaient en train de la dévorer. Et la malheureuse secouait ses vêtements, grimpait sur les tables, poussant des cris affreux. Elle arracha son sabre à un gardien pour faire la chasse à ses ennemis. On eût beaucoup de peine à la maîtriser et à la conduire à l'infirmerie du dépôt. (*Petit Parisien*, 19 juin 1898.)

— *Dangereux aliéné.* — On nous télégraphie d'Alençon : Un cultivateur de Tinchebray, nommé Gigan, âgé de 56 ans, devait, pour changer ses bestiaux de pâturage, passer par une barrière qui donne sur la propriété d'un de ses voisins, nommé Félix Thomas, avec lequel il vit en mauvais termes. Au cours d'un de ces passages, ce dernier, qui était caché à une dizaine de mètres, tira à Gigan un premier coup de feu qui l'atteignit au côté droit et un second qui le frappa presque aussitôt au visage. Puis le meurtrier prit la

fuite. L'état de Gigan est assez grave, mais non désespéré. Quant à Thomas, il compte plusieurs aliénés dans sa famille et on le considère dans le pays *comme ne jouissant* pas de toutes ses facultés. Il a été arrêté avec mille précautions dans un herbage, au moment où, son fusil chargé à balle, il s'apprêtait à tirer sur les gendarmes qui le poursuivaient. Il a été écroué à la prison de Domfront d'où il sera enfermé dans une maison de santé. (*Temps*, 23 juin 1898.)

— *La folie d'un poète.* — Un homme de lettres, M. Emile Boissant, âgé de quarante-sept ans, demeurant 104, rue de l'Ouest, donnant *depuis longtemps* déjà des signes d'aliénation mentale, était pris, hier dans la soirée, d'un accès de folie et menaçait son concierge de l'assommer s'il ne lui rendait sa muse. Celui-ci lui expliqua que sa muse était en promenade, mais que sa femme allait aller la chercher. La concierge alla aussitôt prévenir M. Grimal, commissaire de police, qui dut faire enfoncer la porte du logement de l'infortuné poète. Celui-ci a été dirigé sur l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*Le Soleil* du 26 juin.)

— *Un fou dangereux.* — Vers trois heures, la nuit dernière, M. Delatour, chef de bureau dans une grande administration de l'Etat, demeurant rue Saint-Romain, était réveillé en sursaut par un bruit de vitres brisées. Il s'habilla en toute hâte et visita l'appartement. En arrivant dans la cuisine, il aperçut, blotti près de la fenêtre, un individu qui, à brûle-pourpoint, lui dit :

— Je viens chercher ma nièce, car j'ai fait un héritage colossal, et elle ne peut rester plus longtemps à votre service.

A grand'peine M. Delatour put maîtriser le singulier visiteur, un nommé Emile Fourcoux, âgé de quarante-cinq ans, demeurant rue Letort. Le malheureux ayant perdu sa femme il y a quelques mois, avait été frappé d'aliénation mentale. Il s'était introduit dans la maison habitée par M. Delatour, avait gravi les quatre étages et, passant par la fenêtre de l'escalier, il avait pu, en suivant une étroite corniche, gagner la fenêtre de la cuisine.

Le fou a été envoyé à l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*Petit Parisien*, 24 juin 1898.) — D'où la nécessité de l'hospitalisation dès le début de la folie.

FAITS DIVERS.

ASILES PUBLICS D'ALIÉNÉS. — *Nominations et promotions.* — Par divers arrêtés ministériels et préfectoraux des mois de mai et juin 1898 : M. le Dr VERNET, médecin en chef de l'asile de Maré-

ville (Meurthe-et-Moselle), a été élevé à la 2e classe; — M. le Dr LEGRAIN, médecin en chef de l'asile de Ville-Evrard (Seine), a été élevé à la 1re classe; — M. le Dr PAPILLON a été nommé à titre provisoire et pour une période de trois mois, médecin adjoint de Montdevergues (Vaucluse); — M. le Dr GILBERT-PETIT, directeur-médecin de l'asile d'Alençon, a été nommé médecin en chef de l'asile du Mans, en remplacement de M. le Dr JOURNIAC; — M. le Dr JOURNIAC, médecin en chef de l'asile du Mans, a été nommé directeur-médecin de l'asile d'Alençon, en remplacement de M. le Dr GILBERT-PETIT; — M. le Dr BOITEUX, médecin en chef de l'asile de Clermont, est élevé à la 2e classe; — M. le Dr MAUNIER, médecin en chef de l'asile de Marseille (Bouches-du-Rhône), a été élevé à la classe exceptionnelle; — M. le Dr LEVET, médecin adjoint à l'asile de Fains, a été élevé à la 1re classe; — M. le Dr MAUPATÉ, médecin adjoint à l'asile d'Armentières, a été élevé à la classe exceptionnelle.

AVIS A NOS ABONNÉS. — *L'échéance du 1er JUILLET étant l'une des plus importantes de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs dont l'abonnement cesse à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de 3 p. 100 prélevés par la poste, et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.*

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur **sera présentée, augmentée des frais de recouvrement,** *à partir du* **15 Juillet.** *Nous les engageons donc à nous envoyer DE SUITE leur renouvellement par un mandat-poste.*

Afin d'éviter toute erreur, nous prions également nos abonnés de joindre à leur lettre de réabonnement et à toutes leurs réclamations la bande de leur journal.

Nous rappelons à nos lecteurs que l'abonnement collectif des **Archives de Neurologie** *et du* **Progrès Médical** *est réduit à* **30 francs** *pour la France et l'Étranger.*

Le rédacteur-gérant : BOURNEVILLE.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 798.

Vol. VI. Août 1898. N° 32

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

SUR LES LÉSIONS SPINALES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE;

Par le Dr D. ANGLADE,
Médecin adjoint de l'asile de Toulouse.

(*Travail du laboratoire de l'asile.*)

I. — Dans un mémoire[1] lu au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, en août 1897, sur les lésions médullaires des aliénés en général, nous avons réservé, comme méritant une étude à part, celles observées chez les paralytiques généraux. Il n'est pas besoin de beaucoup insister sur l'intérêt qui s'attache à la constatation des lésions spinales de la paralysie générale. La clinique nous laisse entrevoir que cette affection doit se caractériser anatomiquement par des altérations du système nerveux tout entier. Nous ignorons quelle partie de ce système est intéressée la première.

En étudiant la moelle, placée entre le système nerveux central et le système nerveux périphérique, avec mission de réunir, de conduire et de relayer les impressions venues du centre ou de la périphérie, nous avons des chances de rencontrer quelque altération des neurones sensitifs ou moteurs, dans leur trajet médullaire.

Et de fait, la moelle des paralytiques généraux est altérée à un degré et avec une fréquence remarquables; nous pourrions même dire que cette altération est constante en ne

[1] *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*, 8e session, août 1897. Comptes rendus. Masson, Paris, 1898.

tenant compte que de nos observations. En tout cas, par son importance, elle s'impose à notre attention.

Quels sont les caractères de ces modifications pathologiques subies par les neurones dans leur portion médullaire? Il nous suffira pour l'instant de chercher une réponse à cette question. Nous pourrons nous demander, après, si ces modifications commencent et finissent dans la moelle, ou bien, ce qui est plus admissible, si elles ont leur retentissement sur le système nerveux central et le système nerveux périphérique.

Nous avons dit que nos observations nous autoriseraient à affirmer la constance des lésions médullaires dans la paralysie générale. Mais nous nous empressons d'ajouter qu'elles sont trop peu nombreuses pour prétendre à infirmer les résultats fournis par des statistiques plus importantes, comme celles de Tuczek et de Furstner, qui ne les ont rencontrées que dans 75 p. 100 des cas observés.

Nos constatations ont été faites sur les moelles de 20 paralytiques décédés à l'asile de Toulouse, dans une période de près de deux ans. Elles n'ont été l'objet d'aucune classification, ni d'aucune sélection, mais recueillies au hasard des nécropsies. Pour prendre rang dans notre série, il leur suffisait de provenir de sujets notoirement paralytiques généraux et dont le diagnostic de paralysie générale avait été contrôlé et vérifié par les signes anatomiques qui la caractérisent. On nous accordera que le rapprochement de ces 20 cas acquiert une importance spéciale de par ce fait qu'ils représentent tous les paralytiques observés, tout au moins nécropsiés, en deux ans, dans un grand asile comme le nôtre.

Quoi qu'il en soit, ce sont ces vingt observations consignées avec le détail des examens microscopiques, dans la thèse de notre interne, M. Soucail[1], qui serviront de base à ce travail.

Et d'abord, disons un mot des méthodes d'investigation auxquelles nous avons eu recours.

La technique microscopique appliquée à l'étude du système nerveux, s'est enrichie, dans ces dernières années, d'un grand nombre de procédés nouveaux, parmi lesquels il convient de faire un choix.

A chacun des éléments qui constituent le système nerveux,

[1] *Contribution à l'étude des lésions spinales de la paralysie générale.* (Thèse de Toulouse, mars 1898.)

nous appliquons une méthode de coloration spéciale. De la cellule, nous demandons au procédé de Golgi de nous montrer les prolongements; au Nissl, le corps cellulaire lui-même. Si cette dernière méthode, avec les modifications qui y sont apportées tous les jours, donne des résultats merveilleux dans l'étude de la cellule radiculaire, la méthode de Golgi est très infidèle. L'imprégnation de cette cellule radiculaire est bien plus capricieuse encore que celle des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale. En revanche, cette même méthode nous a fourni des indications précieuses sur la névroglie. Enfin, le procédé de Weigert-Pal, avec quelques variations peu importantes, nous semble rester la méthode de choix pour déceler la dégénération des fibres nerveuses à myéline. Tels sont les moyens, arrivons aux résultats.

II. — Il n'est pas un des éléments constitutifs de l'axe médullaire qui ne soit susceptible de s'altérer dans la paralysie générale. Dans le plus grand nombre des cas, l'altération porte à la fois sur la substance blanche, sur la substance grise, sur le tissu de soutènement, sur les enveloppes et les vaisseaux.

Passons successivement en revue chacun de ces éléments en notant la topographie et la nature de leur altération.

a) *La substance blanche.* — Nous l'avons vue altérée dans tous les cas, et son altération, visible à l'œil nu, après quelques jours de fixation, mérite de prendre rang parmi les signes macroscopiques les plus importants de la paralysie générale. Elle est peut-être quelquefois la seule lésion appréciable du système nerveux. Pour notre part, nous avons la ferme conviction que dans quelques cas de nécropsie avec lésion cérébrale négative ou douteuse, la lésion médullaire, évidente et caractéristique, pouvait nous permettre d'affirmer que nous avions affaire à un paralytique général, avec d'autant plus de raison que nous étions en parfait accord avec la clinique. Nous ne l'avons pas fait et nous avons écarté de notre série les cas de ce genre, ne pouvant affirmer que les sujets étaient des paralytiques parce qu'ils présentaient des lésions de la moelle, avant d'avoir démontré que ces lésions existent bien dans la paralysie générale. Il nous importait seulement de signaler ces faits; ils s'ajoutent à bien d'autres pour témoigner de l'importance de la lésion.

La topographie de la lésion elle-même varie. Elle se cantonne le plus souvent dans la moitié postérieure de la moelle, en arrière d'une ligne transversale passant par le canal de l'épendyme. Nous disons le plus souvent; car, quelquefois, elle empiète sur les cordons antéro-latéraux où elle n'acquiert jamais, il faut le dire, une grande intensité.

Dans le segment postérieur de la moelle, elle intéresse le cordon latéral et le cordon postérieur à des degrés divers, selon la forme et la durée de la maladie. L'un et l'autre de ces cordons sont atteints simultanément; quelquefois ils sont lésés au même degré, souvent il existe entre la lésion de l'un et de l'autre une disproportion très grande. Le cordon latéral présentera, par exemple, des lésions peu accusées, tandis que le cordon postérieur est parvenu au dernier terme de la dégénération. Il semble d'ailleurs que seul, le cordon postérieur soit capable de dégénérer aussi complètement.

La topographie varie non seulement avec les sujets, mais avec les régions d'un même organe. Elle atteint son maximum dans la région dorsale supérieure ou cervicale inférieure; le fait a son importance. Nous le rappellerons ailleurs. C'est surtout la topographie des lésions du cordon postérieur qui varie dans les différents étages de la moelle. Dans le renflement lombaire, elles sont diffuses et ne respectent que la portion de substance blanche voisine de la commissure grise et quelques fibres dans l'angle postérieur et interne du triangle que figure le cordon postérieur.

Plus haut, dans la région dorsale, d'autres fibres échappent à l'altération. Celles qui longent immédiatement la corne postérieure jusqu'à la substance gélatineuse qui la coiffe, en arrière du renflement qui correspond à la colonne de Clarke. Enfin, une bandelette de fibres, relativement saines, se dessine à la partie interne du faisceau de Burdach, au centre même du cordon postérieur. Cette bandelette ne dépasse pas, en avant, le niveau de la colonne de Clarke, et s'arrête, en arrière, à une petite distance de la circonférence.

En sorte que, dans le cordon postérieur, à la région dorsale, nous rencontrons successivement, en allant de la corne postérieure au sillon médian postérieur, une bandelette de fibres saines adossée le long du tiers moyen de la corne postérieure, une zone de fibres dégénérées, la plus importante presque toujours, s'étendant de la périphérie jusqu'au niveau

de la colonne de Clarke, où elle contourne l'extrémité antérieure d'une deuxième bandelette de fibres saines située au centre même du cordon postérieur. Elle se réunit ainsi à une nouvelle zone de dégénération moins accusée généralement, celle qui longe le sillon médian postérieur. Quelques fibres du centre ovale de Fleschsig et du triangle de Gombault et Philippe sont demeurées saines.

Dans la région cervicale, on retrouve bien quelquefois la suite anatomique de ces lésions. La dégénération du faisceau pyramidal est plus marquée et les lésions du cordon postérieur se localisent exactement dans le faisceau de Goll. Ces cas sont les plus rares. Plus généralement on voit les lésions perdre de leur netteté, à mesure qu'on s'éloigne de la région dorsale. Et cela est vrai, non seulement pour le cordon postérieur, mais encore et surtout pour le cordon latéral. Rarement nous avons pu suivre jusqu'au bulbe l'altération du faisceau pyramidal et du faisceau cérébelleux direct.

La dégénération atteint quelquefois le cordon antérieur. Elle y intéresse exclusivement les fibres périphériques et se continue jusqu'au fond du sillon médian antérieur. A ce niveau, elle touche, par conséquent, le faisceau de Turck, mais il est très rare qu'elle délimite exactement sa topographie.

Dans les zones où la dégénérescence est peu marquée, on observe seulement un défaut de coloration des fibres à myéline. Celle-ci semble avoir perdu son affinité pour le bichromate, par suite de la modification chimique qu'elle a subie. Au centre du tube nerveux, le cylindre-axe est marqué par un point coloré. Lorsqu'elle est plus avancée, on voit, au niveau de la lésion, des boules de myéline éparses çà et là, hors des tubes qui en sont presque tous dépourvus. Le cylindre-axe persiste.

A un degré plus accusé encore, la lésion dégénérative a abouti à une sclérose intense. Nous l'avons vue remplacer presque toutes les fibres nerveuses du cordon postérieur dans deux cas. Les cylindres-axes eux-mêmes avaient disparu, sauf dans les territoires des fibres endogènes. En sorte que la lésion représentait exactement ce qui s'observe dans la moelle des tabétiques. Plus loin, nous dirons un mot des rapports de ce tissu de sclérose avec les organes de soutien, la névroglie et les vaisseaux.

b) *La substance grise.* — Nous l'avons toujours vue altérée, à des degrés divers, dans toutes ses parties : corne antérieure, corne postérieure, commissure et dans ses deux principaux éléments : cellules et fibres.

Ce qui frappe dans les coupes examinées à l'œil nu, c'est la déformation à peu près constante de cette substance grise. Les cornes sont atrophiées et leurs contours sont irréguliers; la commissure, au contraire, est augmentée de volume. Il en résulte que, dans la région dorsale et cervicale inférieure, la substance grise, située en avant des cornes postérieures, forme un bloc, dans lequel on distingue à peine la saillie des cornes antérieures.

La lésion microscopique se caractérise d'abord par la destruction d'un grand nombre de fibres à myéline et la présence partout de nombreuses cellules rondes, particulièrement autour du canal de l'épendyme, dans la substance gélatineuse de Rolando et la colonne de Clarke. Elle se caractérise ensuite et surtout par des altérations cellulaires. Les observateurs n'ont pas beaucoup insisté sur ces altérations cellulaires. Klippel le fait remarquer avec juste raison dans son travail de 1894[1].

Au moment même où nous rédigeons ce mémoire, nous lisons dans la *Revue neurologique* du 15 janvier 1898, un travail de Berger qui a soumis au Nissl 10 moelles de paralytiques généraux[2]. C'est bien au Nissl qu'il fallait demander de nous faire voir les altérations des cellules médullaires des paralytiques. Ce procédé, avec les modifications d'Unna, nous a montré des détails précieux à noter. Deux ordres d'altération s'observent dans les cellules radiculaires antérieures : l'atrophie ou la chromatolyse. Il est vraisemblable que la première n'est que la suite naturelle de la seconde, qui ne fait que la précéder. Nous ne saurions affirmer que les choses se passent toujours ainsi.

Quoi qu'il en soit, l'atrophie est plus fréquente que la chromatolyse. Elle s'observe dans tous les cas de paralysie générale à longue durée, celle qui s'accompagne toujours d'impotence des membres. La cellule atrophiée n'a plus qu'un prolongement ou deux. Son corps a pris la forme d'un tube nerveux dans l'intérieur duquel il n'y a plus place que pour

[1] Archives de médecine expérimentale, 1894.
[2] erger. — Analyse in *Revue neurologique*, janv. 1898.

le noyau déformé, autour duquel les granulations chromatophiles ont toujours disparu. La cellule atrophiée revêt d'autres aspects; elle a la forme arrondie, sans prolongements, sans noyau et comme sans membrane d'enveloppe. Elle ne représente plus alors qu'une masse chromatique homogène et dégénérée. L'atrophie est souvent plus marquée d'un côté de la moelle. On voit des cornes antérieures, dans lesquelles il n'existe plus qu'une ou deux cellules. Elle est plus avancée dans la région lombaire que dans la région cervicale.

Atrophie et chromatolyse coexistent souvent. Celle-ci s'observe dans les moelles de paralytiques dont l'évolution a été rapide sans troubles moteurs graves. Vraisemblablement, quand le système musculaire a longtemps souffert, la destruction de la cellule radiculaire est un fait accompli. Prenons un paralytique en cours d'évolution; celui, par exemple, dont il s'agit dans une des observations de la thèse de Soucail. La paralysie générale se présentait avec des symptômes si peu accusés, qu'elle est restée méconnue, malgré son passage dans plusieurs services. L'exubérance du malade, sans amnésie, sans embarras de la parole et sans tremblement musculaire, nous l'avait fait considérer, de prime abord, comme un maniaque à son arrivée à l'asile de Toulouse, transféré de Limoux où le même diagnostic avait été porté. Sans doute, un examen plus approfondi nous eût mis sur la véritable voie, mais notre erreur témoigne tout au moins du peu d'intensité des symptômes paralytiques. Le malade fut emporté par une congestion cérébrale, et l'autopsie nous montra toutes les lésions de la paralysie générale. Les lésions médullaires, observées après la fixation, n'étaient pas moins caractéristiques, et la coloration par le bleu polychrome d'Unna, nous fit voir, dans les cellules radiculaires de la moelle cervicale et surtout de la moelle lombaire, deux modes de chromatolyse.

Car la désorganisation du corps d'une cellule radiculaire ne semble pas se produire toujours de la même façon.

Si les granulations chromatophiles subissent toujours le même sort, si elles sont dissoutes et remplacées par une poussière de coloration plus indécise, si elles sont réduites, presque toujours, à une seule rangée, deux au maximum, appliquées contre la membrane d'enveloppe, le noyau, lui, ne disparait pas toujours. Quelquefois, il reste au centre de la

cellule; son nucléole disparaît et la substance homogène, résultant de la dissolution des granulations chromatophiles, comble l'espace clair dont on distingue à peine les contours. Souvent, au contraire, le noyau, au lieu de se modifier sur place, émigre vers la périphérie comme pour se soustraire à l'action destructive de la chromatolyse centrale. Il se met en contact avec la membrane d'enveloppe contre laquelle il semble subir des compressions qui le déforment, sans que dans la plupart des cas il parvienne à sortir de la cellule. Ce qui nous expliquerait pourquoi on le rencontre encore dans bon nombre de cellules atrophiées.

Les cellules radiculaires ne sont point seules frappées de chromatolyse et d'atrophie. Celles de la colonne de Clarke sont constamment atteintes. Les granulations sont rares même au pourtour du corps cellulaire, et le noyau, quand il persiste, est presque toujours appliqué et déformé contre la périphérie. Nous dirons ailleurs dans quelles conditions et dans quelle mesure on peut attacher de l'importance à l'altération de la cellule de la colonne de Clarke. Klippel a noté la facilité avec laquelle elle se modifie, et nous avons nous-même rencontré cette modification dans un grand nombre de moelles provenant de sujets ayant succombé aux affections les plus diverses. Il est plus difficile d'apprécier une lésion des cellules du faisceau intermedio-lateralis, des cellules de cordon, des cellules de la corne postérieure. Disons seulement que par comparaison avec des moelles saines, elles paraissent raréfiées et atrophiées.

Pour en finir avec la substance grise, notons une sclérose active autour de la corne postérieure, au point où les fibres radiculaires courtes pénètrent dans la substance gélatineuse de Rolando.

c) *Enveloppes tissu de soutien. Vaisseaux.* — La dure-mère est habituellement normale. La pie-mère est souvent le siège d'une infiltration de cellules rondes, sorte de lepto-méningite qui environne complètement l'organe dans quelques cas, et dans d'autres, au contraire, se limite au segment postérieur. L'adhérence de la pie-mère à la substance blanche est très intime. Il se passe là quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans le cerveau où la pie-mère adhère à l'écorce grise. Le revêtement externe de la moelle est donc intéressé, Il en est de même du revêtement interne, c'est-

à-dire de l'épithélium qui tapisse le canal de l'épendyme. Les cellules de cet épithélium sont toujours détruites, remplacées par une prolifération intense de cellules rondes qui obstruent le calibre du canal et infiltrent la substance grise à une assez grande distance de ses parois. Ici encore, nous retrouvons les traces de ce processus qui aboutit, dans l'encéphale, à la production des granulations qui tapissent les ventricules, le quatrième en particulier.

En sorte que l'inflammation domine là où la névroglie est plus abondante. Elle ne s'y cantonne pas et nous la voyons pénétrer dans l'intérieur de la substance blanche en suivant les travées que l'on considérait à tort, autrefois, comme des émanations conjonctives de la pie-mère et qui ne sont en réalité que des travées névrogliques. Ces travées sont quelquefois très nombreuses, extrêmement divisées dans l'intérieur des faisceaux blancs qu'elles semblent enserrer. Elles sont plus épaisses à la périphérie qu'au centre, au point où elles se mettent en contact avec la pie-mère, et semblent rayonner autour des vaisseaux.

Les vaisseaux sont toujours altérés. Généralement, ils sont plus atteints à la région postérieure. Il n'est pas rare, cependant, de voir des vaisseaux spinaux antérieurs très malades. Les artères sont le siège tantôt d'une endartérite, tantôt d'une périartérite, le plus souvent de l'une et de l'autre à la fois. L'épaississement de toutes les tuniques est d'ailleurs notable.

L'altération des veines est, sinon plus constante, au moins plus remarquable. Autour de leurs parois se voit une infiltration de cellules rondes parfois si considérable que l'on se croit en présence d'un processus gommeux, franchement spécifique. Est-ce bien de cela qu'il s'agit ici ? Nous nous poserons cette question tout à l'heure.

Les lésions vasculaires ne s'observent pas seulement à la périphérie et dans la substance blanche du segment postérieur. Elles sont très accusées dans les vaisseaux des cornes antérieures, de la colonne de Clarke, et surtout dans ceux qui avoisinent le canal de l'épendyme.

III. — Il résulte bien des constatations microscopiques que tous éléments constitutifs de l'axe médullaire sont susceptibles de s'altérer dans la paralysie générale. Essayons d'in-

terpréter ces altérations, de faire de la physiologie pathologique, à la lumière des connaissances récemment acquises sur l'anatomie de la moelle.

Cette anatomie nous enseigne que les fibres blanches se divisent en deux grandes catégories : celles qui sont propres à la moelle et qui servent à réunir entre eux ses différents étages ; celles, au contraire, qui ne font que passer dans la moelle, venant du cerveau ou des racines postérieures. Disons tout de suite que la paralysie générale épargne les premières d'une façon à peu près absolue. Dans le cordon antéro-latéral, les fibres de cordon qui entourent la corne antérieure, sont presque toujours saines, et, dans le cordon postérieur, les fibres cornu-commissurales, les fibres de cordon, le centre ovale de Flechsig et le triangle de Gombault et Philippe, la virgule de Schultze même, qui semblent représenter la totalité de ses fibres endogènes, sont, presque dans tous les cas, respectées. Les fibres exogènes, au contraire, c'est-à-dire le faisceau pyramidal, surtout et presque exclusivement dans ses fibres croisées, le faisceau cérébelleux direct, parfois même celui de Gowers, enfin et surtout les fibres radiculaires postérieures, sont presque toujours atteintes.

Prenons d'abord le faisceau pyramidal. Sa lésion, à peu près constante, devait évidemment nous faire penser à une dégénération descendante, ayant pour point de départ la cellule pyramidale de l'écorce cérébrale. Avec d'autant plus de raison que l'altération de cet élément du neurone moteur, dont la fibre pyramidale n'est qu'une émanation cylindraxile, est considérée comme la règle dans la paralysie générale. Il était donc logique d'admettre, *à priori*, la dégénération systématisée du neurone moteur, en général, et de sa portion médullaire, en particulier. Cette manière de voir a été d'ailleurs accueillie par les auteurs, par Klippel en particulier. Les faits ne nous ont pas paru la justifier pleinement.

S'il est vrai que l'on peut, dans quelques cas rares, suivre la lésion du faisceau pyramidal à travers le bulbe et la protubérance, le pédoncule cérébral et la capsule interne même, d'après Klippel, on est bien forcé de reconnaître que, dans la grande majorité des cas, cette lésion a son maximum dans la région dorsale, qu'elle s'atténue en bas et surtout en haut de l'axe médullaire. En sorte qu'une dégénération, que logiquement on pouvait s'attendre à trouver plus intense dans la

région cervicale, y apparaît très peu distincte si elle n'a pas disparu complètement.

En tenant compte des caractères de la lésion elle-même, on ne s'explique pas très bien, dans l'hypothèse d'une dégénération descendante, la conservation du cylindre-axe, longtemps après la disparition de la myéline, et les raisons de ce fait, données par Klippel, ne nous satisfont pas complètement. Comment s'expliquer aussi que jamais ou presque jamais le faisceau de Turck ne soit franchement atteint par la dégénérescence?

S'agit-il d'une dégénération des fibres ascendantes pyramidales, puisqu'il en existe? d'une dégénération des fibres hétérogènes qui contribuent à la formation de ce faisceau, d'un retentissement, sur une partie du neurone médullaire, de la lésion, bien constatée, d'un élément important de ce neurone, la cellule radiculaire antérieure? Bien moins encore que la première, ces hypothèses ne sont pas d'accord avec les faits anatomiques.

Plus séduisante, au premier abord, paraît celle qui fait jouer à la névroglie un rôle considérable. Sa prolifération certaine d'ailleurs, peut être sous l'influence et postérieurement à l'altération des vaisseaux, avec lesquels le Golgi nous la montre affectant des rapports si intimes, sa prolifération, disons-nous, sous forme de travées, pénétrant dans les faisceaux blancs, serait capable de produire une sclérose intrafasciculaire et, conséquemment, une destruction des fibres nerveuses. On ne saisit pas très bien pour quelle raison la sclérose névroglique se limiterait aux faisceaux latéraux et postérieurs, encore moins pourquoi elle respecterait, dans ces faisceaux postérieurs, précisément, les fibres endogènes éparses un peu partout. Quoi qu'il en soit, cette manière de voir a pour elle des faits qui ne nous permettent pas de la condamner sans appel.

Nous ne savons donc pas exactement ce que signifie la dégénération pyramidale, et la question est plus complexe qu'on ne le penserait après une observation superficielle. Tout à l'heure, nous émettrons nous aussi une hypothèse sans prétendre à résoudre définitivement le problème.

La dégénération du faisceau cérébelleux direct se comprend mieux puisqu'elle est en rapport avec celle d'un système de fibres et de cellules qu'elle continue, en remontant,

jusqu'au bulbe. Nous y reviendrons, en parlant des fibres qui proviennent des racines postérieures.

Les territoires du cordon postérieur qui correspondent au trajet de ces fibres radiculaires postérieures sont presque toujours et seuls atteints, avons-nous dit. L'anatomie les divise en fibres courtes, moyennes et longues. Les fibres courtes pénètrent immédiatement dans la corne postérieure. A ce niveau de la substance grise, nous avons noté une sclérose plus active. Les fibres moyennes vont, après un trajet à la partie externe du faisceau de Burdach, aboutir aux cellules de la colonne de Clarke. C'est leur altération qui trace, dans la plupart de nos moelles de paralytiques, cette zone de dégénération souvent la plus accusée à la région dorsale. La preuve qu'il s'agit bien de la lésion de ces fibres radiculaires moyennes, c'est qu'elle ne se retrouve plus au-dessus et au-dessous de la région dorsale, c'est-à-dire partout où disparaissent les cellules de la colonne de Clarke, c'est que cette lésion est d'autant plus intense que la destruction des cellules de Clarke est plus avancée, que la lésion du faisceau cérébelleux direct, suite anatomique de ce système sensitif, est également plus accusée.

Les fibres radiculaires longues, après un trajet très court dans le faisceau de Burdach, où elles semblent abandonner leur branche descendante, se rendent dans le faisceau de Goll. Elles sont moins atteintes que les fibres moyennes, mais elles le sont toujours et à un degré d'autant plus accusé que l'évolution de la maladie a été plus longue. Hâtons-nous d'ajouter que les racines postérieures, dont la section se voit dans les coupes, nous ont paru d'autant plus altérées que le cordon postérieur était lui-même plus dégénéré.

Les lésions de la substance grise sont encore bien moins faciles à interpréter, parce qu'elles sont aussi les plus mal connues. Les cellules de Clarke sont toujours altérées, quand elles ne sont pas complètement détruites; elles sont un organe de relai entre les fibres radiculaires moyennes et le faisceau cérébelleux direct qui se voient également atteints. On n'a point de peine à admettre semblable systématisation dans la lésion d'une des voies sensitives les plus importantes, sachant combien les troubles de la sensibilité sont graves dans la paralysie générale.

L'atrophie de la cellule radiculaire antérieure résulterait

de la dégénération du faisceau pyramidal, mais la chromatolyse très active de ces mêmes cellules, alors même que les voies pyramidales ne sont que peu ou pas atteintes, ne peut être due à la même cause. Nous connaissons mal l'anatomie normale et pathologique des cellules de la corne postérieure, des cellules de cordon. Il n'est point facile d'apercevoir une lésion de ces éléments pas plus que des voies qui les relient aux cellules motrices antérieures. Et cependant, de cette seule façon, on pourra se prononcer sur les conditions de retentissement des lésions d'un organe sur un organe voisin, qu'il importe surtout d'établir.

De tous côtés, de la périphérie vers le centre et du centre vers la périphérie, la moelle des paralytiques semble environnée par du tissu de sclérose et comme comprimée entre deux cercles concentriques, le canal de l'épendyme en dedans et la pie-mère en dehors. Nous avons noté, en effet, une prolifération intense de cellules rondes à la périphérie et autour du canal de l'épendyme. C'est bien là, comme l'ont démontré Weigert et Ramon y Cajal, qu'abonde la névroglie, et il est légitime d'admettre que c'est elle qui a proliféré.

L'étude de cette névroglie s'entoure de difficultés techniques qui sont la cause qu'elle a été négligée. Nous nous employons, en ce moment, à l'observer par la méthode de Weigert. L'imprégnation par le procédé de Golgi nous a déjà fait constater qu'elle a proliféré dans la paralysie générale. Est-ce uniquement pour remplir les espaces laissés vides par la destruction des éléments nerveux, comme le pense Weigert? Et pourquoi cette prolifération névroglique, si la névroglie n'a pour but, comme le soutient Cajal, que de réaliser l'isolement des courants nerveux? On le voit, cette question du rôle pathologique de la prolifération névroglique n'est pas près d'être résolue, puisque nous en sommes encore à nous demander quel peut être le but physiologique de la névroglie.

Les lésions vasculaires sont constantes, nous l'avons vu. Leurs caractères, tels que nous les avons décrits, rappellent ceux de l'artérite et de la phlébite syphilitique. Nous y insisterons un peu plus loin.

IV. — Si, maintenant, jetant un coup d'œil en arrière, nous envisageons toutes ces lésions médullaires dans leur ensemble, nous avons à nous demander si elles portent un cachet spé-

cial, si la pathologie générale nous montre ailleurs des processus analogues.

Les lésions de la substance blanche se retrouvent dans les scléroses combinées, dans la maladie de Friedreich, dans le tabes, sans compter certaines vésanies, que nous montrerons capables, à elles seules, de les réaliser.

La chromatolyse des cellules radiculaires s'observe dans les névrites expérimentales et dans les polynévrites. Elle a été déterminée, expérimentalement, par quelques toxines microbiennes : toxine tétanique, toxine pycoyanique, etc.[1]. Mais l'analogie est surtout frappante lorsqu'on place, à côté d'une moelle de paralytique, celle d'un sujet intoxiqué par un poison minéral ou une toxine. Prenons, par exemple, la moelle d'un pellagreux.

Le maïs gâté, par les alcaoïdes qu'il contient, d'après Lombroso, possède des propriétés convulsivantes qui sont capables de déterminer des phénomènes tétaniques au cours de la pellagre. On s'est beaucoup occupé, dans ces dernières années, en Italie, des lésions médullaires qui s'observent dans cette maladie. Belmondo[2], qui en a étudié 20 cas, au point de vue clinique et anatomique, a trouvé dans la moelle épinière : « une dégénération systématisée, combinée et primitive des cordons latéraux et postérieurs. La lésion du faisceau pyramidal a son maximum dans la région dorsale, celle du cordon postérieur, à la région cervicale. Dans la substance grise, il a noté des lésions des cellules nerveuses caractérisées par l'atrophie pigmentaire. Enfin, plus rarement, il a eu l'occasion d'observer de la lepto-méningite chronique. »

La comparaison est frappante et les figures qui accompagnent la description semblent dessinées sur quelques-unes de nos préparations.

Et dans l'intoxication expérimentale par le phosphore, Guerrieri note « une dégénérescence des faisceaux pyramidaux, s'étendant jusqu'à la région cervicale, une dégénérescence des cordons de Goll et de Burdach, laquelle diminue à mesure qu'on se rapproche de la région cervicale où elle est cantonnée dans le territoire du cordon de Goll ». De même, dans l'intoxication expérimentale par l'antipyrine, administrée au chien, à dose toxique, par Masetti, dans l'intoxication par la

[1] *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1896-97.

[2] *Semaine médicale*, 21 nov. 1896. Lettres d'Italie, par Marinesco.

toxine diphtérique réalisée par Donaggio. Les mêmes lésions ont été constatées par Wassale, Donaggio et Générali, sur des animaux auxquels ils avaient enlevé les glandes parathyroïdiennes. Et l'analogie se retrouve non seulement dans la topographie de la lésion, mais encore dans les détails de son processus.

Dans la pellagre, comme dans la paralysie générale, observe Wassale, il s'agit d'une dégénération primitive : « La myéline subit un commencement de transformation chimique ; ce qui fait qu'elle a une affinité moindre pour le bichromate de potasse, et la coloration est moins facile à obtenir qu'à l'état normal[1]. » Qu'il s'agisse ou non d'une dégénération primitive, un fait, pour nous, se dégage de cette incursion dans la pathologie générale : des lésions médullaires, comme celles de la paralysie générale, peuvent être produites par des poisons minéraux, organiques, ou par des toxines. Le paralytique général est-il un intoxiqué? Nous n'avons pas l'intention d'ouvrir ici un débat sur l'étiologie de la paralysie générale. Nos observations sont trop mal documentées à cet égard, parce que bon nombre des malades qui en font l'objet nous sont arrivés du département de la Seine, sans renseignements et sans autre note médicale qu'un certificat très laconique.

Contentons-nous seulement d'indiquer que dans notre thèse inaugurale nous avons établi, avec des preuves à l'appui, que les paralytiques sont des syphitiques dans la proportion de 98 p. 100 des cas. La fréquence de la syphilis dans les antécédents de la paralysie générale a été d'ailleurs, affirmée en France par notre excellent maître et ami le Dr Régis, et par le professeur Fournier. Quelle cause eut jamais de meilleurs avocats? Donc, la clinique nous oblige à tenir compte de la syphilis dans la paralysie générale, et l'anatomie pathologique nous amène à penser que ses lésions doivent être le résultat d'une intoxication.

L'anatomie pathologique va même un peu plus loin et nous signale quelques détails de lésions que certains auteurs, à tort ou à raison, considèrent comme la signature de la syphilis. Nous faisons allusion ici aux lésions vasculaires dont la fréquence et l'intensité nous ont frappé.

A l'article : SYPHILIS MÉDULLAIRE du *Traité de médecine*,

[1] *Semaine médicale*, loc. cit.

M. H. Lamy[1] écrit : « L'importance des lésions vasculaires n'a pas échappé aux auteurs dont l'attention a été attirée sur ce point (Leyden, Rumpf, Siemerling, Lancereaux, etc.), et l'on s'accorde aujourd'hui à leur faire jouer un rôle de premier ordre dans la syphilis de la moelle. Les modifications du côté des veines spinales sont précoces et généralement prononcées. Greif, le premier, a signalé les lésions veineuses dans la syphilis des centres nerveux ; elles ont été retrouvées, depuis, un grand nombre de fois. En ce qui concerne la moelle épinière, la phlébite syphilitique s'est montrée très prononcée dans les examens anatomiques de Rums, Schmans, Goldflam, Lamy, Sottas, etc.

Tout récemment, un auteur allemand, parlant d'un cas de paralysie générale juvénile, affirme qu'elle est due à la syphilis, parce que l'anatomie pathologique lui a montré de l'artérite et de la phlébite[2]. Certes, la spécificité d'une altération vasculaire n'est point toujours facile à établir, et nous nous garderons d'affirmer que les lésions étaient toutes de nature syphilitique, parce que le microscope nous a montré, dans les vaisseaux médullaires, de l'artérite et de la phlébite suspectes. Mais comment ne pas reconnaître que la clinique et l'anatomie pathologique se prêtent ici un mutuel appui et se contrôlent l'une par l'autre ! Quelque incomplets que soient les résultats fournis par chacune d'elles, ils méritent d'être pris en sérieuse considération. La syphilis agirait-elle directement et primitivement sur la moelle, ainsi que procèdent certaines intoxications, au dire des auteurs italiens ? Ou bien s'attaquerait-elle tout d'abord aux nerfs périphériques ? Nous sommes convaincus, pour notre part, que les névrites périphériques sont appelées à jouer un rôle considérable dans l'histoire de la paralysie générale. Les faits arrivent chaque jour plus nombreux et mieux observés. Nous lisons, dans les *Archives de la Neurologie* de janvier 1898, un travail intéressant de M. Cololian sur les troubles trophiques de la paralysie générale, qui sont autant de signes de névrites. Presque toutes les lésions médullaires de la paralysie générale peuvent s'expliquer déjà par le peu que nous savons des névrites périphériques.

La chromatolyse des cellules médullaires a été observée,

[1] *Traité de médecine* Charcot et Brissaud, p. 633.
[2] *Semaine médicale*, janv. 1898.

notamment, par Ballet, dans la névrite expérimentale[1]. Les lésions des cordons postérieurs sont notées dans un grand nombre d'observations de névrites périphériques. Pal a observé en outre, chez un saturnin, des altérations « du faisceau cérébelleux direct et du système pyramidal[2] ».

Nous ne saurions insister plus longuement sur ces faits, si intéressants pourtant, sans sortir du cadre de ce travail. Disons seulement que Klippel a bien vu les altérations des nerfs. Nous les avons nous-même rencontrées. Et non pas seulement dans les nerfs des paralytiques généraux, mais encore dans ceux d'aliénés ordinaires, qui n'avaient de commun avec des paralytiques généraux que de présenter dans leurs cordons postérieurs des lésions analogues.

V. — Des lésions spinales comme celles de la paralysie générale ne se rencontrent pas seulement dans les intoxications et quelques maladies connues de la moelle. Nous les avons retrouvées, plus ou moins complètes, chez des vésaniques ordinaires.

Nous avons eu et nous avons encore sous les yeux un nombre imposant de moelles d'aliénés. Certains d'entre eux, qui étaient en même temps des tuberculeux, présentaient des lésions des cordons postérieurs. Nous l'avons dit au Congrès de Toulouse et nous n'étions pas éloigné de penser alors que la tuberculose avait joué un rôle important dans leur production, à titre de diathèse infectieuse. Ces lésions, nous les avons observées depuis chez des sujets aliénés, mais non tuberculeux. Elles sont le plus souvent limitées au cordon postérieur, mais on les voit quelquefois s'étendre dans le territoire du faisceau latéral, leur topographie rappelant alors celle des lésions de la paralysie générale. Dans quelques-uns de ces cas, l'altération du système nerveux périphérique était parvenue à un degré extrême.

Pouvons-nous invoquer encore dans ces cas l'intervention d'agents toxiques? La question des auto-intoxications dans les maladies mentales n'est point assez avancée pour nous permettre de nous prononcer à cet égard. D'ailleurs, nous ne voulons, pour l'instant, que signaler ces faits curieux à plus

[1] Ballet. — *Leçons de clinique médicale*, 1897. Doin, éditeur.

[2] Pal, cité par Babinski, in *Traité de médecine* Charcot et Brissaud. Art. Névrites.

d'un titre. Ils seront l'objet d'une étude spéciale. Est-ce à dire que les lésions médullaires de la paralysie générale soient banales, communes à un grand nombre de maladies bien différentes, et que la clinique ne saurait tirer aucun profit de leur connaissance? Nullement. Si elles ne sont pas caractéristiques de la maladie, pas plus que les autres lésions anatomiques prises isolément, elles méritent une bonne place à côté des meilleurs signes anatomo-pathologiques de la paralysie générale.

Et, s'il en est ainsi, nous aurons à en tenir compte dans l'examen clinique de nos malades. En effet, puisqu'ils présentent toujours des lésions des cordons postérieur et latéral, que l'un est le conducteur de la sensibilité, l'autre, celui de la motilité, l'une et l'autre pourront être troublées. La lésion du cordon postérieur est parfois assez intense pour ressembler à celle du tabes. On devrait voir alors les signes du tabes s'ajouter à ceux de la paralysie générale. Quand elle n'est pas arrivée à ce degré, quelques signes seulement pourront se manifester.

Nous avons noté fréquemment, dans nos observations, des troubles de la réflectivité ; mais ces troubles ne sont pas toujours de même ordre dans chaque cas, et, dans le même cas, à différentes périodes de l'évolution de la maladie. Le réflexe rotulien est tantôt exagéré, tantôt aboli, sans doute selon la prédominance de la lésion du cordon latéral ou du cordon postérieur. En étudiant les lésions de la moelle, nous sommes conduits à penser qu'elles s'accompagnent de lésions périphériques si elles n'en sont pas la conséquence. Il est intéressant de rechercher les symptômes des névrites périphériques. Mais il n'est pas toujours aisé de rechercher les troubles de la sensibilité chez un paralytique général. A une période avancée de la maladie, cette recherche est, pour ainsi dire, impossible. Nous nous trouvons en face d'un dément qui ne sait pas nous rendre compte de ses impressions et des troubles de sa sensibilité. C'est à peine si sa force musculaire peut être grossièrement appréciée.

C'est dans la période prodromique de la paralysie générale que les symptômes spinaux et névritiques seront intéressants à observer. C'est à cette phase de la maladie qu'ils pourront l'être le plus efficacement. Il paraît certain que les paralytiques, peu de temps après le début de leur maladie, présentent

des troubles moteurs et sensitifs contemporains, tout au moins, des premiers troubles psychiques, s'ils ne les précèdent pas.

CONCLUSIONS. — I. — Tous les paralytiques généraux nécropsiés dans une période de près de deux ans, à l'asile de Toulouse, ont été reconnus porteurs de lésions médullaires. Les lésions spinales de la paralysie générale peuvent intéresser tous les éléments constitutifs de l'axe médullaire. Dans la substance blanche, les fibres endogènes, c'est-à-dire celles qui, dans le cordon antéro-latéral, entourent la corne antérieure et, du cordon postérieur, les fibres cornu-commissurales, les fibres de cordon, le triangle de Gombault et Philippe, le centre ovale de Flechsig, la virgule de Schultze, sont presque toujours respectsé.

Les fibres exogènes, au contraire, dégénèrent. Par ordre de fréquence et d'intensité, la dégénérescence frappe les fibres radiculaires moyennes, les fibres longues, les fibres courtes dans le cordon postérieur; le faisceau pyramidal croisé, le faisceau cérébelleux direct, rarement le faisceau pyramidal direct, plus rarement encore le faisceau de Gowers du cordon antéro-latéral.

La substance grise est modifiée dans sa forme générale et profondément altérée dans ses détails. Les fibres à myéline sont plus rares. Les cellules radiculaires antérieures sont frappées d'atrophie ou seulement de chromatolyse. Les cellules de Clarke subissent le même sort. Il en est apparemment de même des cellules de cordon, des cellules de la corne postérieure. La dure-mère est habituellement normale, la pie-mère souvent atteinte de lepto-méningite embryonnaire. La névroglie a proliféré. Dans les artères, on note de l'endopériartérite; dans les veines, de la phlébite embryonnaire.

II. — Il n'est pas toujours facile de donner à ces faits une interprétation rationnelle. La dégénération du faisceau pyramidal croisé ne peut être considérée, dans tous les cas, comme une dégénération descendante ayant pour point de départ la lésion de la cellule pyramidale de l'écorce. Les lésions du cordon postérieur s'expliqueraient par une dégénération ascendante des fibres radiculaires. Les cellules de Clarke sont atteintes au même titre et au même degré que les autres portions du système sensitif dont elles font partie. La

chromatolyse des cellules radiculaires aurait sa raison d'être s'il existait une névrite périphérique que la clinique dénonce et que l'anatomie pathologique soupçonne.

III. — Les lésions, prises dans leur ensemble, ressemblent, comme topographie et comme processus, à celles que produisent les intoxications par les poisons minéraux, par les poisons organiques ou par les toxines. Or, de par la clinique, le paralytique semble bien être intoxiqué, puisqu'il est, dans la grande majorité des cas, un syphilitique. En outre, les lésions vasculaires observées sont bien de celles que la syphilis a coutume de produire.

IV. — Envisagées à un autre point de vue, les lésions médullaires observées dans la paralysie générale ne sont pas absolument caractéristiques de la maladie; elles méritent cependant de prendre rang à côté des meilleurs signes anatomopathologiques de la maladie. De leur connaissance, la clinique peut tirer quelque profit. Puisque la lésion des conducteurs de la motilité et de la sensibilité est aussi profonde et aussi constante, elle doit se manifester, de bonne heure, par des symptômes qu'il sera intéressant de bien observer. Ils aideront à faire un diagnostic précoce de la maladie. Et qui sait si, de ce diagnostic précoce, ne pourrait pas résulter un traitement efficace?

RECUEIL DE FAITS.

GUÉRISON D'UN DÉLIRE CHRONIQUE SYSTÉMATISÉ, NON LIÉ A DE LA DÉGÉNÉRESCENCE;

Par le Dr Alexandre PARIS
Médecin en chef de l'asile d'aliénés de Maréville-Nancy.

Voici d'abord le fait sur lequel repose cette note :

Sommaire. — *Délire systématisé de persécution et de grandeur. Pas de signes antérieurs de dégénérescence. Fièvre typhoïde suivie de guérison de la maladie mentale. Enseignements résultant de ce fait.*

C... K..., âgée de quarante-quatre ans, dont les antécédents

héréditaires seraient bons, d'après ses enfants, et qui ne présentait aucun signe de déséquilibration mentale avant le début de la maladie qui l'amène à Maréville, en février 1894, est atteinte depuis quelques années de délire systématisé, parfois atténué ou dissimulé au point de faire croire à une convalescence, parfois accompagné d'excitation qui éclatait dans son ménage sous l'influence de discussions, de simples contradictions opposées à ses idées délirantes. Pendant un de ces moments de surexcitation, elle se précipita même d'un premier étage dans la rue et se fractura une jambe. Elle voulait fuir, nous a-t-elle dit plus tard, son mari, qui se disposait à lui faire un mauvais parti; en réalité, elle espérait ne pas se blesser et faire croire que son mari l'avait jetée par la fenêtre. Cette première accusation n'est rien à côté de toutes celles extrêmement graves qu'elle a souvent portées et qui auraient eu pour son mari les conséquences les plus douloureuses si sa conduite leur avait donné seulement un semblant de bien fondé.

D'abord dominée par des idées de persécution de la part de son mari et de diverses personnes qui la jalousaient, qui le détournaient d'elle, qui favorisaient son inconduite (idées de jalousie, etc.), elle ne tarda pas à arriver aux idées de vengeance. Elle échafauda contre M. K... tout un système d'accusations assez habilement combinées de façon à le représenter comme espion au service de la triple alliance.

Séquestrée, elle accusa naturellement médecins, anciens amis, etc., de favoriser les projets de son mari, de divulguer[1] toutes les confidences qu'elle leur avait faites et de la maintenir internée pour éviter des révélations; elle prit en aversion toutes les personnes qu'elle connaissait, même les amies de ses filles qu'elle accusait aussi de pactiser avec ses pires ennemis.

Elle arriva insensiblement à se figurer qu'elle était aussi victime de très hauts personnages, de la cour d'Italie notamment, qui redoutaient de la voir revendiquer ses droits, car des révélations (hallucinations), sur lesquelles elle ne pouvait donner aucun renseignement, lui avaient appris qu'elle était la fille d'un roi, etc.

C'est avec ce *délire absolument fixe* de persécution et de grandeur et de l'excitation cérébrale, qu'elle était transférée dans notre service en février 1894. Bientôt les idées ambitieuses et l'exagération du sentiment de la personnalité prédominaient nettement; la malade se croyait douée d'une très grande intelligence, de talents très développés, etc...; c'est ainsi qu'elle se donnait comme dotée d'une voix dont elle tirait merveilleusement parti, qu'elle cherchait parfois, en chantant à tue-tête et avec une prétention inouïe, à attirer sur elle l'attention de son entourage et à le gagner à sa

[1] Hallucinations.

cause [1]; c'est ainsi également qu'elle faisait étalage de l'amitié du général X..., dont elle menaçait de solliciter l'intervention, etc.

Cet état persista pendant plusieurs mois sans se modifier; les nombreuses lettres qu'elle nous remit pour diverses personnes ne comprenaient qu'expressions de haine, reproches, récriminations, menaces et, de temps en temps, des allusions relatives à sa haute origine, aux machinations que les jaloux dirigeaient contre elle, contre sa fille aînée, etc.

Il semblait, en juin 1894, que les sentiments affectifs reparaissaient, nous l'avions du moins noté, mais nous avons appris ensuite qu'elle dissimulait, qu'elle ne manifestait le désir de voir son mari ou ses enfants que pour les accabler de reproches.

Une de nos notes d'octobre 1894 est ainsi conçue : Persistance des mêmes idées, très autoritaire, ne supporte pas la moindre contrariété, grossière dès qu'elle rencontre le moindre obstacle à la réalisation de ses désirs.

En novembre 1894, notre collègue du service des hommes, appelé pendant un intérim à examiner l'état mental de cette malade, commençait ainsi son certificat : « ... est atteinte de délire systématisé chronique caractérisé par des idées de persécution et des idées de grandeur, se dit victime de son mari, prétend être la fille de Victor-Emmanuel... »

Le 28 décembre, Mme K... était alitée par suite de fièvre typhoïde.

15 *janvier* 1895 : la fièvre continue évolue sans complications ; les idées délirantes persistent, moins accusées toutefois, exprimées avec moins de spontanéité.

La convalescence arrive fin janvier laissant les anciennes idées délirantes simplement atténuées, la malade ne les exprimant plus avec autant de conviction et de ténacité.

Au commencement de février se produit une rechute, la fièvre reparaît intense, avec céphalée, etc., mais les idées délirantes disparaissent totalement; Mme K... en rit, les déclare spontanément fausses.

J'étais tellement persuadé que Mme K... était incurable, que ce changement si radical ne se maintiendrait pas, qu'il ne serait que passager, comme il arrive souvent en pareille occurrence, que je crus prudent de prolonger la séquestration; je ne me décidai à signer l'exeat qu'en avril 1895.

J'ai eu récemment (avril 1898) des nouvelles de Mme K...; elle se maintient très bien. Je pense que cette période de trois ans qui s'est écoulée depuis la sortie, me permet de publier ce fait sans crainte de critiques relativement à la réalité de la guérison.

Voilà donc un cas de délire systématisé, dont le début re-

[1] Délire professionnel chez cette malade autrefois bonne musicienne.

montait à plusieurs années, que, en l'état actuel de nos connaissances psychiâtriques, j'aurais déclaré incurable, à l'exemple de tous mes collègues, si la question de curabilité m'avait été posée; une fièvre typhoïde aurait nettement fait éclater mon erreur.

L'histoire de cette guérison nous montre que nous ne sommes pas encore assez instruits pour affirmer l'incurabilité d'une vésanie qui ne s'accompagne pas de déchéance intellectuelle annonçant la démence. J'en conclus que le délire systématisé chronique, *non associé à de la dégénérescence mentale*, n'est actuellement incurable que parce que nous en ignorons les causes et la nature intimes et, par suite, la thérapeutique.

A PROPOS DE CINQUANTE CAS DE FIÈVRE TYPHOIDE CHEZ DES ALIÉNÉS;

Par M. Roger HYVERT,
Interne des asiles de la Seine.

Ayant eu l'occasion assez rare d'observer plusieurs cas de fièvre typhoïde chez des aliénés, il nous a paru intéressant de réunir quelques faits publiés récemment sur ce sujet et de rechercher si la dothiénenterie a eu, dans ces observations, une influence salutaire sur les troubles psychiques.

En France nous ne connaissons que des cas isolés; il n'en va pas de même à l'étranger où cette question est étudiée avec soin. En Angleterre, notamment, J. Kean (in *the Journal of mental science*) a observé 38 cas de fièvre typhoïde. Il oppose ce chiffre à six cas seulement de scarlatine et arrive à cette conclusion, que l'amélioration de l'état mental survient plus souvent à la suite de la fièvre scarlatine qu'à la suite de la fièvre typhoïde. Pour celle-ci le *febris spasmos solvit* serait au moins inexact.

Nous arrivons à une opinion peu différente si nous consultons plusieurs rapports annuels des asiles de province : il n'est pas fait mention de guérisons ou d'améliorations provoquées par la fièvre typhoïde.

Personnellement, nous avons observé avec soin *dix* malades atteints de dothiénenterie grave. L'état mental n'a été modifié d'une façon certaine que pour deux malades. Nous verrons que pour l'un d'eux la guérison ne saurait être scientifiquement attribuée à la dothiénenterie. L'autre se rapproche beaucoup d'une observation longuement publiée dans les *Archives de Neurologie* (n° 5, année 1896) par M. Charron. En résumé, le malade de M. Charron était atteint de manie aiguë très violente. Une fièvre typhoïde à forme adynamique grave se déclare. Pendant la période d'état, disparition brusque et complète des symptômes maniaques durant un mois. L'état maniaque antérieur revient bientôt suivi d'une amélioration progressive. Dans notre observation, c'est une forme de manie qui a bénéficié également du fait de la dothiénenterie d'une véritable suppression des manifestations vésaniques.

Mme Br..., vingt ans. Entrée le 26 juin 1896. Manie aiguë, suite de couches; loquacité exagérée, insomnie, idées rapides, souvent incohérentes; difficulté de fixer l'attention de la malade : éclats de rire et vociférations; délire obscène et penchants érotiques.

Elle crie souvent, se déshabille. On est obligé de la nourrir à la sonde; la sensibilité est normale. Au mois de juillet l'agitation est toujours violente. Sommeil la nuit. Gâtisme.

Le 20 août nous la faisons entrer à l'infirmerie, parce qu'elle a de la fièvre L'excitation est un peu moins forte. Le lendemain et les jours suivants. la température monte, se maintient très élevée; taches rosées, langue rôtie, presque tous les signes d'une fièvre typhoïde à la période d'état. La malade est devenue plus calme, mais elle répond encore mal aux questions qu'on lui pose, fait des grimaces, ne veut pas que son mari s'appelle M. Br..., mais bien M. V... Puis tout à coup cette agitation très légère disparaît.

Mme Br... dit elle-même qu'elle va très bien. Et de fait l'amélioration de son état mental persiste; le 18 septembre, la fièvre est tombée définitivement. La malade ne tarde pas à se lever quelques heures par jour : elle fait de la tapisserie et des fleurs artificielles. Au mois d'octobre elle quitte l'asile.

Voilà deux cas de manie qui paraissent avoir été nettement améliorés par la maladie intercurrente. Plusieurs aliénistes ont observé à la fois et la fréquence des maladies incidentes dans la manie et l'amélioration consécutive de cette vésanie, amélioration et de courte durée presque toujours.

Mais la curabilité de la manie ôte à ces observations beau-

coup de leur valeur d'autant plus que ces modifications favorables sont loin de se produire pour tous les cas. D'autre part, que le pronostic de la manie vienne à se trouver assombri par de nombreux antécédents héréditaires, la guérison du fait de la fièvre typhoïde deviendra hypothétique. Mlle B... entrée huit jours avant Mme Br..., a des antécédents héréditaires très chargés. Le père et la mère présentent de nombreux stigmates de dégénérescence et leurs sentiments affectifs sont tels qu'ils souhaitent la mort de leur fille et redoutentsa guérison. Le certificat du premier jour est ainsi conçu : « maniaque; refus de manger; erreur de personnalité; pleure quand une gardienne qu'elle croit sa parente s'éloigne; doit avoir des hallucinations de la vue (fixité du regard), perte de mémoire, anesthésie cutanée. » Au commencement de juillet, elle se montre d'une gaîté exagérée. Le 16 juillet elle est transférée à l'infirmerie avec le diagnostic de fièvre typhoïde. La malade continue à rire à propos de tout. La maladie incidente guérit, Mlle B... se lève au mois d'août sans que son état mental ait jamais changé.

Ainsi donc, dans l'observation de M. Charron, la dothiénenterie paraît avoir provoqué une dérivation passagère ; cette dérivation a été plus durable dans notre observation de Mme Br... (bien que nous ayons perdu la malade de vue depuis), enfin, dans le cas de Mlle B..., il n'y a pas eu de dérivation du tout. Nous ne résumerons qu'une autre observation personnelle dans laquelle il est difficile d'attribuer à la dothiénenterie une curieuse guérison.

Mlle G..., vingt ans. Diagnostic. Imbécillité. Parle et comprend peu, absence d'initiative. Sentiments affectifs peu prononcés. Délire mystique avec hallucinations de la vue et de l'ouïe, infantilisme, oreilles séniles et pointues à l'extrémité supérieure. Hérédité chargée.

Six semaines après son entrée elle fait une fièvre typhoïde. Elle reste apathique et indifférente. Cinq jours plus tard, elle a deux gros frissons : le premier a duré vingt minutes, le second environ une heure. Elle contracte une broncho-pneumonie très forte. Tétanie. Les accidents typhiques et broncho-pulmonaires disparaissent; un mois et demi après l'invasion de la fièvre, la malade « relativement » guérie obtient sa sortie.

Ce dernier cas nous donne une idée des difficultés de cette étude.

Est-ce la dothiénenterie qui a pu améliorer une aliénée fortement dégénérée et héréditaire ? est-ce la broncho-pneumonie, ou encore l'association de l'une et de l'autre? Cas exceptionnel, il est vrai, que celui de Mlle G... Voilà donc cinquante cas de fièvre typhoïde ; simple coïncidence peut-être la manie, dans deux cas, a bénéficié, en apparence, d'une influence salutaire du fait de cette fièvre éruptive.

Les autres formes de folie, en général, n'ont pas été modifiées. Ces études dont l'utilité est incontestable, paraissent donc devoir être moins fécondes pour la dothiénenterie que pour d'autres manifestations inflammatoires d'origine microbienne telles que la pneumonie, la grippe, l'érysipèle, le phlegmon, etc. C'est de ce côté plutôt qu'il y a au moins des recherches de mise au point à entreprendre. Il serait d'ailleurs important de connaître le lieu de causalité grâce auquel la maladie somatique modifie la maladie mentale. Enfin il ne faudrait pas se borner, ainsi que le dit un Anglais, John Bullen, qui a étudié ces questions comme Kean, à constater les expériences de la nature ; il faudrait tenter de les interpréter, arriver à savoir si l'on ne pourrait pas obtenir volontairement des résultats analogues ou même meilleurs.

REVUE D'ÉLECTROPHYSIOLOGIE ET D'ÉLECTROTHÉRAPIE

I. — Électrophysiologie.

Dans l'année qui vient de s'écouler, quelques travaux très importants méritent d'être cités. En premier lieu celui de MM. Ch. Richet et A. Broca sur l'*action de l'électricité sur le muscle privé d'oxygène*[1]. Leurs expériences ont porté sur le jambier antérieur et la langue du chien et ont démontré que si on laisse l'animal au repos complet pendant l'asphyxie, la fibre musculaire n'est pas profondément atteinte. Aussitôt que l'oxygène est revenu, si on excite le muscle, on voit que la contraction reprend une valeur assez voisine de sa

[1] *Arch. d'électr.-méd.* janv. 1897.

valeur initiale, quoique toujours un peu plus faible. Mais si on produit l'excitation électrique pendant l'asphyxie, pendant les trois premières minutes l'excitation augmente un peu ; puis, au moment où les mouvements respiratoires commencent à se ralentir, la contraction devient moins forte et disparaît complètement au bout de la septième ou huitième minute. L'affaiblissement est d'autant plus grand que le travail effectué par le muscle est lui-même plus grand et il est beaucoup moins prononcé pour la langue que pour le jambier.

Les effets consécutifs varient suivant les conditions de l'expérience : si on a poussé l'épuisement à l'extrême, le muscle est définitivement mort et plusieurs heures après le retour de l'oxygène, il continue à ne pas répondre à l'excitation. Lorsqu'on a poussé la fatigue à un état voisin de l'épuisement, le muscle continue à mourir, même si on lui rend l'oxygène.

L'excitation électrique à cette période accélère la mort du muscle. Lorsque le travail anaérobie a été moindre, il suffit de rendre l'oxygène au muscle pour que son excitabilité reparaisse assez rapidement ; la période de restauration est même activée par un travail régulier à l'aide de la faradisation.

Dans toutes ces expériences, la langue résiste plus que le jambier à cause de sa vascularisation considérable et de la possibilité qu'ont ses muscles de fixer l'oxygène à travers la muqueuse.

Au point de vue pratique, ces recherches ont un intérêt, car elles montrent que la faradisation est contre-indiquée dans les cas où comme dans la paralysie pseudohypertrophique et certains autres il y a vaso-constriction spasmodique parce qu'elle conduit à des lésions irréparables.

A M. Allard nous devons une étude du tétanos électrique chez l'homme, qui aboutit aussi à un enseignement pratique. En effet, les limites entre lesquelles varient le nombre d'excitations tétanisantes pour un même muscle sont assez restreintes, ce qui permet d'établir une moyenne pour un muscle donné ; d'autre part, les nombres d'excitations nécessaires pour produire le tétanos diffèrent dans des proportions notables d'un muscle à l'autre. On peut donc, par la comparaison du nombre d'excitations tétanisantes du muscle sain et de son similaire malade, se faire une idée assez exacte de la durée de la contraction du muscle atteint et voir si cette durée diffère de la normale par excès ou par défaut. La comparaison des nombres obtenus à différentes époques peut renseigner aussi sur la marche du mal. Au point de vue thérapeutique, la connaissance du rythme des excitations nécessaires pour faire entrer un muscle malade en tétanos parfait est utile, parce qu'il convient de graduer le nombre des excitations suivant ce même rythme, si on veut éviter la fatigue du muscle.

Les recherches de Richard Fischel sur les *modifications toniques*

et autres des quatre segments du cœur des mammifères soumis à l'excitation électrique[1], nous montrent que chaque segment du cœur est doué d'une activité indépendante manifestée par l'allorythmie et l'arythmie de chacun d'eux dont les contractions ne correspondent pas. Il en conclut que l'hypothèse de Krowecker et Scheney sur l'existence d'un centre coordinateur unique des mouvements du cœur n'est pas exacte. Les courants induits moyens accélèrent les contractions rythmiques du cœur, l'augmentation d'intensité détermine l'arythmie.

Les excitations électriques empêchent l'arrêt des contractions du cœur empoisonné par le chloroforme, ce qui justifie l'emploi de l'électricité dans les syncopes chloroformiques.

Avec Danilewsky et Bordier, nous entrons de nouveau dans l'étude des réactions du système nerveux. Le premier nous montre l'action du champ électrique oscillant sur un nerf placé dans ce champ.

1° Dans une première expérience le champ électrique oscillant produit la charge électrique de la préparation neuro-musculaire isolée. Si on établit la communication avec le sol ou si on approche la main de la préparation, des contractions peuvent se manifester. — 2° Avec une tension plus grande du champ oscillant, il y a des contractions spontanées. On en observe aussi, si au lieu d'augmenter le courant on approche la préparation d'un des pôles de la spirale secondaire, l'autre étant en communication avec le sol.

Si on réunit le bout central du nerf au muscle au moyen d'un conducteur collatéral formant circuit fermé, l'excitation induite s'affaiblit et le muscle ne se contracte pas. Les excitations induites se produisent également quand la préparation neuro-musculaire se trouve parfaitement isolée dans un vase de fer bouché, ou quand elle est plongée tout entière dans de l'huile de vaseline. Elles subissent un affaiblissement considérable ou cessent complètement lorsqu'on interpose un conducteur relié au sol entre la préparation et le pôle de l'électrode libre. Le long d'un fil induit la contraction se produit quand on promène la préparation à 20 ou 25 centimètres du fil.

L'auteur a pu aussi constater des phénomènes d'interférence de l'action des deux pôles. Lorsqu'on place la préparation entre les deux électrodes terminant le fil induit, il y a contraction si la position est dissymétrique, repos si elle est symétrique. L'excitation induite du nerf peut aussi se produire si le circuit de la bobine secondaire d'induction se trouve fermé. On obtient l'excitation induite du nerf même à travers le corps de plusieurs personnes placées sur des tabourets isolants. Il est très facile aussi avec une spirale accessoire introduite dans le circuit secondaire interrompu ou non, de provoquer l'excitation des nerfs sensitifs de la main. En met-

[1] *Arch. für exper. Path. and Pharm.*, t. XXXVIII.

tant un animal entier dans cette spirale, on remarque qu'il reçoit une grande charge électrique dont la décharge peut servir à l'exciter.

Le second nous montre que la sensibilité est d'autant plus irritée par les courants faradiques que la bobine secondaire a un fil plus fin. Il faut donc quand on veut électriser les muscles employer des bobines à gros fil.

M. Dubois [1] (de Berne), étudiant l'action physiologique du courant galvanique dans sa période d'état variable de fermeture, a démontré : 1° que l'effet physiologique dépend beaucoup plus du voltage que de l'intensité du courant ; 2° que la résistance propre du corps dont dépend nécessairement l'intensité, n'a presque pas d'influence sur l'action physiologique d'une fermeture de courant ; 3° que des résistances rhéostatiques intercalées dans le circuit principal abolissent l'effet physiologique d'une fermeture de courant, alors même que ces résistances sont par leur valeur en ohms absolument négligeables vis-à-vis de la résistance du corps. Il conclut de ces recherches que l'effet physiologique doit se mesurer au voltmètre et non au galvanomètre.

M. Bordier a communiqué au congrès de Moscou ses recherches expérimentales sur l'action des états variables du courant galvanique sur les nerfs sensitifs. Ces recherches, destinées à compléter et à préciser celles de Erb ont été, faites en prenant comme point de comparaison l'*apparition de la sensation électrique minima*. Il a aussi démontré que la sensation de fermeture précède toujours celle d'ouverture au pôle + et que les sensations produites par les états variables de fermeture et de rupture du courant se suivent dans l'ordre suivant NF, PF, PO, NO, ce qui les rend très analogues aux secousses motrices. Ces expériences semblent bien démontrer, en outre, que les nerfs sensitifs sont excités par l'action propre, directe du courant galvanique, car si l'action électrolytique seule produisait l'excitation sensitive, il serait difficile d'expliquer la loi des secousses qui ressort des expériences sus-énoncées.

II. — Electrodiagnostic.

L'électrodiagnostic tient encore une place importante dans l'esprit des électrothérapeutes; aussi aurons-nous un certain nombre de travaux intéressants à résumer.

En premier lieu, celui de Roumaillac, préparateur à la faculté de médecine de Bordeaux, sur l'*électrodiagnostic et son utilité* [2].

Dans la chirurgie du pied bot, l'examen électrique des muscles permet de reconnaître les muscles sains et ceux qui sont malades,

[1] *Acad. des Sc.*, 12 juil. 1897.

[2] *Arch. d'électr.-méd.*, fév. 1897.

de faire entrevoir par une contraction forte quelle sera l'attitude du pied après la myotomie, enfin l'état de l'innervation. Si le muscle n'obéit plus à l'excitation indirecte, malgré l'opération, il dépérira. L'exploration électrique permet également de distinguer chez un malade soumis à des intoxications multiples (alcoolisme et saturnisme) de distinguer quelle est la cause de la paralysie ; enfin il permet de prescrire un traitement électrique utile et raisonné pour le choix du pôle actif suivant les réactions neuromusculaires. Les règles tracées par l'auteur : repos absolu de la région à analyser, emploi de l'intensité minima, sont aussi très judicieuses.

En second lieu, une très bonne étude de M. Carlo Luraschi, de Milan, sur les méthodes à employer. Première méthode : force électromotrice variable, collecteur toujours à zéro, électrode différente fixe : la contraction normale minima, apparaît avec un courant de 2 à 2,5 Ma. Pour obtenir la contraction avec le pôle positif il faut une intensité de 0,5 à 2 Ma plus grande qu'avec le pôle négatif. Dans la seconde méthode, lorsqu'on a trouvé la contraction minima de fermeture avec l'électrode différente négative, on cherche la contraction minima avec l'électrode différente positive en renversant directement le courant sans porter le collecteur au zéro. Dans ce cas il y a une cause d'erreur due à la polarisation des électrodes et des tissus qu'on peut éviter en reculant la manette du collecteur d'un ou deux numéros ou en faisant usage du commutateur. Une fois la contraction minima trouvée on recherche la contraction tétanique soit par l'excitation directe du muscle, soit par celle du nerf, en faisant agir le pôle négatif. On obtient alors les contractions à l'ouverture et à la fermeture de l'anode et à l'ouverture de la cathode.

Dans la troisième méthode on utilise une intensité connue et on ferme et ouvre successivement le courant, l'électrode active étant tenue à la main. On renverse le courant avec le commutateur pour étudier l'action différente des pôles. Cette méthode est surtout utile chez les personnes sensibles.

Dans la quatrième méthode on intercale dans le circuit un rhéostat qui permet plus d'exactitude dans l'examen. Au premier congrès international de neurologie, psychiâtrie, électricité médicale et hypnologie de Bruxelles, M. le professeur Doumer (de Lille) a présenté un très intéressant rapport sur la valeur séméiologique des réactions anormales des nerfs et des muscles. Il se pose d'abord les deux questions suivantes : le muscle répond-il directement aux excitations électriques ? Lorsqu'il est excité par l'intermédiaire du nerf correspondant, par quel mécanisme se fait cette excitation ?

Il lui semble logique d'admettre que l'excitation du muscle, lorsqu'elle se fait par l'intermédiaire de son point d'élection, n'est pas une excitation directe du tissu musculaire, mais bien pour une

très grande part une excitation indirecte qui emprunte l'influence des filets terminaux qui aboutissent à ce muscle.

Se basant ensuite sur les expériences de M. Charpentier (de Nancy) qui a démontré que la contraction musculaire provoquée par l'excitation d'un nerf n'est pas due à la transmission directe à l'organe réagissant de l'excitation électrique elle-même, mais de cette excitation transformée en onde nerveuse, il conclut que si nous constatons à la suite de l'excitation d'un nerf moteur une réaction musculaire anormale, celle-ci ne peut s'expliquer que par trois hypothèses : altération de la substance nerveuse qui transforme anormalement l'excitation électrique, altération du cordon nerveux en aval du point excité ; altération du muscle. On peut donc poser comme règle que les réactions anormales sont toujours liées à une altération des organes explorés.

Les diverses réactions décrites depuis trente ans (réactions de dégénérescence, myotonique, de compression, de diathèse de contracture, d'épuisement, etc.) sont des *syndromes électriques* constitués par des réactions élémentaires ou des successions de réactions élémentaires qui sont le plus souvent absolument indépendantes et possèdent sans doute chacune leur signification propre.

Dans l'étude des *réactions anormales élémentaires* il distingue deux catégories : la première comprend les modifications quantitatives des excitabilités voltaïque et faradique, la seconde les anomalies de la secousse musculaire consécutive.

L'hypoexcitabilité faradique (réaction de Duchenne) se produit soit dans les altérations du cordon nerveux moteur, le muscle restant sain ; soit dans les altérations du muscle, le nerf restant sain ; soit lorsqu'il y a altération simultanée du nerf et du muscle. Cette réaction nous enseigne que l'organe moteur est altéré dans ses propriétés fondamentales en aval du point exploré ou en ce point lui-même ; elle reste muette sur les lésions situées en amont et ne nous renseigne en rien sur la nature de l'altération.

L'hypoexcitabilité voltaïque sans aucune modification qualitative est due aussi bien à une altération du nerf exploré, qu'à celle du muscle ou des deux organes. Elle correspond a une altération siégeant soit au point exploré, soit en aval de celui-ci. Aucune altération des centres nerveux ou du cordon nerveux en amont de ce point ne peut la produire.

L'hyperexcitabilité faradique et voltaïque sans modifications qualitatives se rencontre dans les mêmes cas et suivant toute probabilité est caractéristique des mêmes conditions pathologiques ; mais celles-ci sont encore très imparfaitement connues. Les modifications qualitatives des excitations voltaïques engendrent des réactions anormales nombreuses. La réaction d'Erb est symptomatique d'une altération du cordon nerveux au point même de l'exploration. Cette altération atteint très probablement le neurone corres-

pondant. Elle est absolument indépendante de l'état de santé ou de maladie de toutes les parties de l'appareil nervo-musculaire, situées en dehors de ce point, soit en amont, soit en aval.

La réaction de Rich (R. de compression) semble répondre à une altération de l'irrigation sanguine du nerf. Rien cependant dans les cas pathologiques ne permet encore de rapporter à cette cause l'existence de cette réaction.

Pour l'étude des modifications de la courbe de la secousse musculaire, il faut, comme l'a fait M. Mendelshon, inscrire cette secousse. Il y a quatre types bien distincts : 1° courbe spasmodique (temps perdu diminué, ascension de la courbe plus brusque, descente plus longue, amplitude diminuée.); 2° courbe paralytique (allongement de la période latente, diminution de la hauteur de la courbe); 3° courbe atrophique (augmentation du temps perdu, augmentation de la durée de la secousse, ascension lente, descente lente, amplitude diminuée); 4° courbe dégénérative qui a les mêmes caractères que la précédente avec cette différence que la ligne descendante présente des ondulations.

III. — Electrothérapie.

La neurasthénie a fourni encore un champ de recherches très étendu aux électrothérapeutes que nous avons en grande partie résumées dans un rapport à la Société française d'électrothérapie et un autre au 1er congrès international de neurologie, psychiâtrie, électricité médicale et hypnologie de Bruxelles. En dehors de la faradisation généralisée et de la voltaïsation centrale préconisées par Beard et Rokewell, M. R. Vigouroux a depuis longtemps mis en lumière les avantages de la franklinisation. Depuis Betton, Massey a proposé la voltaïsation du sympathique à l'aide de très larges électrodes appliquées l'une sur le dos, l'autre sur le ventre et dans lesquelles il fait passer un courant de 50 à 150 Ma. Pour les applications périphériques, il se sert également du courant voltaïque, électrode indifférente placée dans le dos, électrode active de 3 centimètres de diamètre sur les points moteurs des muscles avec une intensité de 15 à 35 milli-ampères.

MM. les docteurs Apostoli et Planet (Soc. franç. d'électrothérapie, 1897-98) ont, dans plusieurs notes, fait connaître les bons résultats qu'ils obtenaient au moyen de l'auto-conduction produite par les courants de haute fréquence provenant de l'appareil imaginé par M. le professeur d'Arsonval sur les neurasthéniques arthritiques. Chez les neurasthéniques qui présentent en même temps des stigmates ou des signes d'hystérie, ils donnent la préférence à la franklinisation.

Le Dr G. Rauzier (*Montpellier médical*, n° 27, 1897) propose dans le traitement des poliomyélites d'associer la galvanisation de

la moelle avec la faradisation des muscles; on peut aussi ajouter à ce traitement, comme l'a proposé le Dr Huet, la galvanisation simultanée du grand sympathique. L'électrisation statique, qui a aussi été essayée, ne semble pas donner d'aussi bons résultats que les moyens précédents. Le traitement électrique doit être appliqué longtemps, des mois et des années même quelquefois; on aura soin de l'interrompre pendant quelques jours tous les mois. On ne doit y renoncer que lorsqu'il n'est survenu aucun progrès pendant un espace de temps assez long.

M. le professeur Doumer (de Lille) a montré par plusieurs observations présentées à la Société française d'électrothérapie, que le succès du traitement électrique dans la poliomyélite antérieure de l'enfant dépend du moment où commence le traitement. Plus il est hâtif, plus les chances de succès sont grandes. On doit donc le commencer dès que la période fébrile a pris fin.

Nous avons communiqué au Congrès international de médecine de Moscou les résultats que nous avions obtenus au laboratoire d'électrothérapie de la Charité, en traitant les paralysies saturnines par les courants alternatifs à basse fréquence provenant directement du secteur de la rive gauche (*Arch. d'électr. méd.* 15 septembre 1897). Des neuf observations présentées, nous avons pu conclure : 1° que le courant alternatif provenant d'une station centrale est bien supporté par le malade à la condition que l'opérateur dispose de bons rhéostats.

2° Que l'effet des courants alternatifs sur les nerfs sensitifs est beaucoup moins prononcé que celui des courants faradiques avec lesquels on ne pourrait employer un courant primaire de 10 à 12 volts. L'effet mécanique est plus énergique et moins brutal que celui des courants faradiques.

Au contact de ces courants la peau rougit comme lorsqu'on la soumet à l'action du pinceau faradique.

L'action des courants alternatifs ressemble, sans y être tout à fait identique, à celle de la galvano-faradisation de Watteville.

Pour terminer, nous citerons un remarquable travail de M. le professeur Bergonié (*Arch. d'électr. méd.* oct., 1897) sur le *traitement électrique palliatif de la névralgie du trijumeau* par le courant voltaïque. Le principe de ce traitement est que l'intensité soit très élevée, de 35 à 50 W pour une électrode de 35 centimètres carrés. Le pôle positif doit être appliqué *loco dolenti*. Pour cela il faut une électrode spéciale qui s'applique bien sur les sinuosités de la face. Cette électrode est constituée par une plaque d'étain laminé de 1 à 2 millimètres d'épaisseur, bien isolée sur ses bords au moyen d'une bande de caoutchouc et garnie d'une couche de 1 cent. 1/2 d'épaisseur de gaze hydrophile. L'électrode est maintenue en place à l'aide de bandes de caoutchouc convenablement placées.

Dans ces conditions, le traitement galvanique de la névralgie du

trijumeau par les hautes intensités et les longues durées (20 à 25 minutes) d'application peut être considéré comme l'un des plus efficaces. Appliqué suivant une technique correcte, ce traitement est exempt de tout inconvénient, à plus forte raison de tout danger. Son action doit être probablement classée parmi les effets électrolytiques du courant, effets atteignant aussi bien les terminaisons périphériques que le tronc et les racines du nerf affecté.

L.-R. REGNIER.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

XXV. ACCÈS CONVULSIFS ÉPILEPTIQUES ET EXAGÉRATION DE LA PUTRÉFACTION INTESTINALE; par d'ANGERIO. (*Riv. clinica e therap.*, n° 3, 1897.)

Histoire clinique d'un jeune homme de vingt-quatre ans, qui, par ses antécédents héréditaires et personnels, peut être considéré comme un dégénéré, *un épileptique prédisposé au mal par l'hérédité;* mais qui pendant son enfance et son adolescence n'a présenté que de très rares vertiges, avec tendance à la chute, et chez qui les accès convulsifs se sont manifestés pour la première fois à l'âge de vingt-trois ans, à la suite d'excès d'alimentation compliqués d'embarras gastrique avec constipation. Ces accès furent très violents, augmentèrent de fréquence peu à peu jusqu'à ne plus pouvoir être comptés. Sous l'influence d'évacuants énergiques (débâcle de fèces, abondantes et fétides), d'antiseptiques intestinaux, de calmants et de diète lactée, disparition complète des accès convulsifs qui n'ont pas reparu depuis six mois. L'auteur rappelle les travaux de Bouchard et ceux de Feré, Voisin, Petit, Massalongo, Lépine, etc., tendant à établir les rapports entre l'épilepsie et les auto-intoxications. Son cas, en montrant d'une façon certaine l'enchaînement causal entre l'embarras grstrique, la constipation, la putréfaction intestinale, l'auto-intoxication et l'accès convulsif, démontre que, s'il y a une *épilepsie gastrique*, il y a aussi une *épilepsie intestinale*, dues l'une et l'autre à l'intoxication résultant de la putréfaction d'aliments mal digérés. Il ne pense pas, comme Voisin, que les poisons de l'économie produisent l'excitation des centres convulsifs chez les prédisposés, en contractant les vaisseaux cérébraux par l'intermédiaire des centres vaso-moteurs du bulbe. Il croit plutôt que les produits toxiques agissent directement sur les éléments nerveux de l'écorce, produisant un paroxysme épileptique, en rapport avec les régions intéressées.

R. CHARON.

XXVI. Tic de l'horloger; par T. Cohn. (*Neurolog. Centralbl.* XVI. 1897.)

Homme de quarante-huit ans, exerçant depuis trente-quatre ans son métier, et, depuis vingt ans, sans trève, seul, de 8 heures du matin à 8 ou 9 heures du soir. Pendant la plus grande partie de ce temps, l'œil gauche est armé d'une loupe enclavée dans l'arcade sourcilière, comme un monocle. Il y a deux ans, à la suite d'un travail prolongé, il ressentit autour de cet œil une vibration scintillante, espèce de convulsion qui se répandit à toute la moitié gauche de la face; s'accentuant graduellement, sous la forme de contraction tonique, puis décroissant de même, mais forçant le patient à se lisser en quelque sorte la peau du visage avec la main. D'abord, cette crampe n'apparaissait que dans la journée; puis elle commença avec le matin, subsistant, se montrant même en dehors du travail. Actuellement elle persiste du matin au soir, avec de faibles interruptions d'un quart d'heure ou d'une demi-heure; elle est également provoquée de temps à autre par les mouvements musculaires en rapport avec la parole, la mastication, le bâillement, l'acte de se moucher. Ni douleurs, ni paresthésies, ni affection mentale. Ce tic occupe tout le facial, mais surtout la branche moyenne, et en particulier l'orbiculaire de l'œil; variable dans son intensité et son rhythme, il est presque continu, car on constate dans le constricteur de l'œil, en permanence, une ondulation légère de quelques trousseaux musculaires; les convulsions affectent parfois la forme tonique, surtout à l'occasion des mouvements des muscles de la face. Traitement : le patient s'est fait construire une lunette munie, pour l'œil gauche, d'un verre noir; pour l'œil droit, de la loupe professionnelle. P. Keraval.

XXVII. Deux observations de polioencéphalite hémorrhagique supérieure aigue (de Wernicke); par W. Mourawieff. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Observation I. — Femme de quarante-six ans. Céphalalgies opiniâtres. Attaques d'épilepsie corticale. Hémiparésie gauche. Amblyopie aboutissant très rapidement à l'amaurose. Névrite optique sans papille étranglée. Blépharoptose droite. Immobilité presque complète du globe de l'œil droit. Dilatation des pupilles; la pupille droite ne réagit pas à la lumière; celle de gauche réagit lentement. Douleurs dans le dos et le tronc. Absence de réflexes patellaires. *Autopsie.* Un sarcome (à cellules rondes) occupe la partie moyenne de la frontale ascendante droite. Inflammation hémorragique dans le territoire de la protubérance, des pédoncules cérébraux et des gros ganglions, avec localisation principale autour du canal central. Dégénérescence des racines postérieures et des

cordons postérieurs de la moelle : 1° La *dégénérescence des racines postérieures sur toute la hauteur de la moelle*, n'affectant point, aux divers étages, tout à fait le même contingent de fibres, explique les douleurs de la nuque et du dos, s'irradiant à la région du foie, l'absence des réflexes cutanés et tendineux. Elle dérive, suivant toutes probabilités, de l'influenza et a dû provoquer l'inflammation mixte parenchymato-interstitielle constatée dans les cordons postérieurs, surtout dans les faisceaux cunéiformes de Goll, au niveau des régions thoraciques et cervicales; épaississement des travées conjonctives avec diminution de la quantité des éléments nerveux. — 2° La *tumeur des ascendantes droites* explique les céphalalgies compliquées de temps à autre de vomissements, d'obnubilation de la connaissance, d'accidents parétiques du facial, du bras et de la jambe gauche, les attaques épileptiformes (épilepsie jacksonienne). Il y a longtemps que la malade avait cette tumeur, si l'on en juge d'après son volume et l'aplatissement des circonvolutions. Mais les accidents symptomatiques de l'augmentation de la pression intracranienne n'apparurent qu'à la suite de l'influenza; jusque-là le cerveau s'était adapté à l'accroissement de la tumeur et à la modification de la pression correspondante; l'infection a détruit l'équilibre relatif, tant par les troubles de la circulation que par l'intoxication immédiate qu'elle a produits. Si la craniotonoscopie n'a fourni qu'un résultat négatif, c'est que les os n'étaient point atteints. — 3° *Dans le pont de Varole et dans les pédoncules cérébraux* on constate : une hyperémie extrême ; une colossale dilatation des capillaires farcis d'hématies; une accumulation de cellules rondes autour des vaisseaux et dans le tissu ambiant ; une encéphalite aiguë avec nombreuses petites hémorrhagies. Cette encéphalite hémorrhagique est, au point de vue morphologique, la forme de Wernicke, ou, si l'on préfère, la forme de Strümpell, modifiée à l'usage des pédoncules cérébraux et de la protubérance. — 4° La *diminution progressive de l'acuité visuelle* était due, et à la névrite optique, et aux lésions des centres visuels sous-corticaux : petites hémorragies et inflammation des tubercules quadrijumeaux, des couches optiques des corps genouillés. La névrite optique émane de l'encéphalite en question d'autant qu'il y a eu infection. — 5° Les *paralysies du nerf oculo-moteur commun droit et du pathétique du même côté* sont expliquées par l'inflammation hémorragique des noyaux correspondants des nerfs. Peut-être, vu l'intégrité du noyau de l'*oculomoteur externe droit* paralysé, bien que ce noyau soit extrêmement congestionné, pourrait-on penser pour expliquer sa paralysie, à la lésion du faisceau longitudinal supérieur en rapport intime, très probable, avec le noyau de la sixième paire.

Observation II. — Absence de mouvements conjugués consen-

suels des deux côtés, sans paralysie des muscles des yeux. Blépharoptose bilatérale. Nystagmus, inégalité pupillaire. Psychose polynévritique ; névrite multiloculaire. Guérison. P. Keraval.

XXVIII. Observation de paralysie de l'oculomoteur commun a récidives périodiques; par G. Kliatschkin. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1797.)

Type de paralysie de l'oculomoteur commun gauche d'origine maremmatique, purement périodique puisque en dehors des accès paralytiques, l'œil demeure normal (Senator). Evidemment, il s'agit d'une affection périphérique de l'oculomoteur, puisque la paralysie musculaire s'accompagne d'un trouble de la réaction pupillaire à la lumière comme à la convergence; si l'écorce ou la substance blanche voisine était atteinte, la pupille resterait normale. L'ensemble de l'oculomoteur commun étant pris, il n'y a pas d'altération limitée du système des fibres qui unit l'extrémité centrale du nerf optique à l'oculomoteur; si cette partie était seule lésée, on n'observerait que de la mydriase. Une lésion nucléaire entraine rarement une paralysie des muscles intrinsèques de l'œil; de plus, en ce cas, les deux yeux sont affectés ainsi que, tôt ou tard, d'autres nerfs craniens. Il n'y a pas de troubles fonctionnels des membres; donc il n'y a pas lésion de cette partie de l'oculomoteur qui occupe la substance du pédoncule cérébral. Enfin, il faut noter un trouble marqué de la sensibilité afférente au nerf sus-orbitaire. Nous avons affaire à une névrite infectieuse par l'agent de la malaria, ou peut-être, comme le veut Goldflam par un véritable élément organique. P. Keraval.

XXIX. Contribution a la pathologie des paralysies bulbospinales spasmodico-atrophiques; par A. Hoche. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Etude d'un cas de sclérose latérale amyotrophique combinée à une paralysie bulbaire progressive; analyse microscopique par la méthode de Marchi et par celle de Weigert. Figures. En d'autres termes, il s'agit d'une paralysie nucléaire bulbospinale spasmodique qui, après un an et demi de durée, entraîna la mort par l'atteinte du pneumogastrique. Dégénérescence de tout le système moteur et surtout des systèmes de fibres qui servent à unir les divers plans des noyaux moteurs (nerfs craniens et nerfs spinaux) du faisceau longitudinal postérieur et des courtes fibres des cordons antérieurs et latéraux; altérations des fibres radiculaires des nerfs moteurs de l'œil, du facial, de l'hypoglosse, de l'accessoire, du glossopharyngien, du nerf vague; lésions relativement faibles des cellules nerveuses.

Si, dit l'auteur, nous laissons de côté les lésions irrégulières que l'on peut observer çà et là, telle la dégénérescence du ruban de Reil, du faisceau de Gowers et même des cordons postérieurs (Brissaud) ; le bilan anatomique des paralysies bulbospinales spasmodico-atrophiques se présente comme suit : 1° déchéance du neurone cortical moteur; dégénérescence du faisceau pyramidal jusqu'à sa terminaison. — 2° Déchéance du neurone moteur périphérique; c'est-à-dire du conducteur moteur qui va des noyaux des nerfs craniens et spinaux à l'extrémité musculaire. — 3° Déchéance des cellules commissurales et des fibres commissurales dans l'écorce du cerveau, dans le faisceau longitudinal postérieur, et dans les cordons antéro-latéraux de la moelle. P. Keraval.

XXX. Contribution a la paresthésie des nerfs cutanés de la cuisse; par Th. Benda. (*Neurolog. Centralbl.* XVI. 1897.)

Homme de cinquante-huit ans, serrurier. Depuis trente ans, depuis la campagne d'Autriche, il ressent à la cuisse droite une légère brûlure qui progresse, surtout la nuit et le fait crier dans son lit ; cette sensation a bien diminué au bout de quelques semaines, mais elle est devenue continue. Les commémoratifs révèlent des convulsions, des soucis, des excès alcooliques. En 1878, ictus suivi d'hémiplégie gauche avec perte de connaissance passagère ; depuis, de temps à autre, légers vertiges avec perte de connaissance. La sensation de brûlure, comparée par le malade à celle que produirait un sinapisme, occupe la face externe de la cuisse droite, du grand trochanter au condyle externe, et la face antérieure du même membre, de quelques travers du doigt au-dessous du ligament de Poupart à quelques travers du doigt au-dessus du genou ; quand il frotte cette région avec la main, il lui semble qu'il promène de la viande crue sur la peau. Les paresthésies sus-indiquées ne se montrent maintenant qu'à l'occasion de la marche et de la station debout, elles cessent dès qu'il s'assied ou se couche. Rien à la peau ; la pression n'est pas douloureuse, mais elle provoque la sensation de velu. Il existe un affaiblissement de la sensibilité douloureuse et des réflexes cutanés, le sens thermique est conservé. Traitement au pinceau faradique ; action favorable à la condition qu'on ne le suspende pas. C'est une névrite. P. Keraval.

XXXI. Observation d'athétose avec autopsie ; par M. Sander. (*Neurolog, Centralbl.* XVI, 1897.)

Longue observation clinique. Démence paralytique compliquée à plusieurs reprises d'accidents paralytiques à droite, avec phénomènes spasmodiques des plus considérables du côté droit. A la suite de nouveaux ictus, s'installent des mouvements choréiformes

des extrémités droites, puis des convulsions spontanées, isolées enfin une athétose nette de la main droite. Cette athétose, qui ne s'arrête que quand le sommeil est très profond, est si intense qu'il se produit une inflammation considérable des gaines tendineuses et que pour l'atténuer, car elle est douloureuse, le malade doit maintenir cette main à l'aide de l'autre.

Jusqu'ici, dans la plupart des cas d'athétose hémilatérale avec autopsie, on a trouvé une affection en foyer de l'hémisphère cérébral du côté opposé, surtout dans le voisinage de la capsule interne. Trois observations concernent une affection corticale, mais sans qu'on puisse, comme le dit Eichhorst, exclure l'atteinte de la couche optique ou du corps strié. Même remarque à l'égard des cas de Kussner et Ewald (*Archiv. f. Psychiat.*, VIII, 1878), très semblables à la présente observation; ces auteurs n'ont rencontré que les lésions corticales de la paralysie générale. Ici, en outre de la lésion corticale, il y a *atrophie très marquée de la couche optique correspondante*. M. Sander tend à penser que cette atrophie est primitive, car, même lorsqu'on est en présence de lésions encéphalitiques corticales des plus graves, il est bien rare de voir une atrophie aussi avancée de la couche optique. Il n'est guère admissible de rattacher cette atrophie à l'affection corticale car, si l'un des hémisphères était en effet bien plus atteint que l'autre, le processus encéphalitique était partout le même et diffus comme en de nombreux autres faits. Or, comment expliquer que dans ces faits-là il n'y ait pas eu d'athétose? La couche optique a été génératrice de l'athétose. Tel était d'ailleurs son recoquillement qu'il peut expliquer la lésion des voies motrices voisines, la dégénérescence des pyramides; celle-ci, contrairement à ce que l'on voit dans la paralysie générale ordinaire, était aussi intense au-dessus de l'entrecroisement, et dépendait, par conséquent, moins de l'affection corticale que de l'atrophie de la couche optique.

Pathogénie. La lésion des conducteurs moteurs, n'interrompant point tout à fait le courant nerveux, oppose quelque résistance à l'influx nerveux qui acquiert une tension donnée. Les cellules motrices de l'écorce, continuant à fonctionner, dégagent continuellement leur courant nerveux qui, par les pyramides, va aux cellules des cornes antérieures; mais ce courant rencontre l'obstacle en question (la lésion) et il se fait au-dessus de celui-ci une accumulation d'énergie; dès que celle-ci a acquis une certaine force, elle surmonte les résistances qu'elle rencontre à l'endroit de la lésion et se manifeste sous la forme d'un mouvement très intense dont le rythme, par intervalles égaux, est dû à l'égalité des deux générateurs : force des résistances dans la voie conductrice, et intensité du courant nerveux. L'exagération de l'athétose se fera surtout sentir quand le courant nerveux sera renforcé à l'occasion des mouvements volontaires; la diminution du courant

nerveux par le sommeil entraîne la disparition de l'athétose. Cette théorie explique pourquoi il n'y a pas d'athétose dans toutes les hémiplégies; il n'y en a pas quand les conducteurs des pyramides sont complètement et irréparablement interrompus, ni quand le territoire cortical moteur est détruit. En effet, il faut, pour qu'il y ait athétose, que le courant puisse passer à un certain moment.

P. KERAVAL.

XXXII. UN CAS D'IVRESSE PATHOLOGIQUE; par le Dr REPOND. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1896, n° 2.)

C'est l'histoire d'un sujet, sans antécédents héréditaires, qui, trois heures après des libations un peu exagérées, fut pris, à la suite d'une vive contrariété, d'un accès de manie aiguë au cours duquel il tira plusieurs coups de feu sur des maisons de la localité qu'il habitait. Arrêté et conduit dans un asile, ce malade, après quelques heures de sommeil, ne présentait plus trace de délire mais avait perdu complètement le souvenir de ce qui s'était passé après la sortie de l'auberge jusqu'à son arrestation, G. D.

XXXIII. LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES CRISES HYSTÉRIQUES ET DES CRISES ÉPILEPTIQUES; par le Dr BONJOUR. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1896, n° 2.)

Des *prodromes* annoncent souvent l'attaque d'épilepsie; ils sont moins fréquents avant la crise hystérique. L'*aura* manque rarement au début de la crise épileptique mais ne dure que quelques secondes; elle est plus rare au début de l'attaque d'hystérie et quand elle existe dure plus longtemps.

Le *cri initial* que l'épileptique et l'hystérique poussent souvent au commencement de la crise revêt un caractère particulièrement horrible et perçant chez l'épileptique. L'épileptique tombe immédiatement en perdant connaissance et en se blessant souvent; l'hystérique ne perd pas complètement connaissance et ne se fait jamais de mal.

Au début de la crise épileptique, les *pupilles* se dilatent et ne se contractent pas ensuite à la lumière : ce caractère manque chez l'hystérique.

Le *visage* de l'épileptique devient ensuite hideux, congestionné, avec écume buccale; dans l'hystérie on ne remarque que la bouffissure du visage et parfois aussi du ptyalisme.

Les *yeux* sont dirigés en haut chez l'épileptique et se meuvent rapidement dans leurs orbites : tout le corps est secoué de convulsions *toniques* avec cyanose du visage et symptômes asphyxiques. L'hystérique présente seulement des convulsions toniques et ne fléchit jamais les pouces sous les index.

Les convulsions *cloniques* consécutives sont saccadées et violentes dans la crise épileptique, tandis que l'hystérique se borne généralement à la contraction opisthotonique; les bras sont fléchis et les jambes en extension.

Le *pouls* est petit, filiforme pendant la crise épileptique, tandis qu'il varie beaucoup pendant la crise hystérique; cette différence serait encore plus accusée au sphygmographe. La crise épileptique se termine presque toujours lentement et le malade ne se rappelle rien au réveil; l'attaque hystérique se termine brusquement dans la plupart des cas et est suivie parfois de phénomènes délirants.

Tels sont les principaux signes qui permettent, d'après le Dr Bonjour, de décider de la nature d'une affection convulsive, mais dans les cas difficiles il conseille de s'attacher surtout aux caractères du pouls examiné au sphygmographe, à l'état des pupilles, au caractère du malade et enfin à l'hypnotisme. G. D.

XXXIV. Un cas isolé de maladie de Friedreich; par le Dr Berdez. (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1896, n° 6.)

Observation d'un enfant de quatorze ans qui présentait tous les symptômes de la maladie de Friedreich (ataxie des membres inférieurs et supérieurs, ataxie statique, embarras de la parole, abolition des réflexes tendineux, avec conservation de la sensibilité, etc.), sauf l'hérédité. En outre, le frère unique de ce malade, de cinq ans plus jeune que lui, jouit actuellement d'une très belle santé; il ne présente pas l'ombre d'ataxie.

L'auteur fait remarquer à ce propos que sur près de deux cents cas de maladie de Friedrich qui ont été observés et publiés, il en a trouvé environ un dixième de solitaires. Le caractère familial, bien que très important, ne serait donc pas nécessaire pour affirmer l'existence de la maladie. G. D.

XXXV. Pathogénie et prophylaxie de l'atrophie musculaire et des douleurs des hémiplégiques; par Gilles de la Tourette. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, nos 4 et 5, 1897.)

Vingt observations recueillies simultanément dans le même service hospitalier, divisées en trois groupes : *A*. arthrites avec amyotrophies limitées au membre supérieur, 10 malades. — *B*. Arthrites et amyotrophies des membres supérieur et inférieur. Séjour au lit, 7 malades. — *C*. Mobilisation du membre paralysé. Absence d'arthrites et d'atrophies musculaires, 3 malades. Les observations montrent que l'amyotrophie se superpose toujours à une arthrite avec ankylose, que cette atrophie reste toujours dans les limites de l'articulation lésée (ceinture scapulaire, fesse et partie supérieure de la cuisse généralement) et qu'elle ne

s'étend aux articulations des membres que secondairement à l'arthrite de ces articulations, que ni cette amyotrophie ni les douleurs qui l'accompagnent ne se produisent chez les individus qui ont soumis leurs articulations à une mobilisation méthodique. D'où il ressort clairement que l'immobilisation seule est la cause de l'arthrite. Conclusion pratique : les mobilisations quotidiennes et méthodiques doivent toujours éviter l'apparition des arthrites, de l'amyotrophie et des douleurs dans les membres paralysés des hémiplégiques et monoplégiques par lésion cérébrale. R. C.

XXXVI. Phénomènes pulmonaires graves d'origine hystérique; par le Dr E. Leoni (*Il Morgagni*, n° 6, 1897.)

Un jeune homme de dix-neuf ans se présente devant l'auteur en racontant qu'il est atteint de *tuberculose;* qu'on l'a traité par la tuberculine de Koch, le sérum de Maragliano, sans résultat; que d'ailleurs il considère son cas comme incurable. L'auteur remarque que le sujet cherche à se rendre aussi intéressant que possible, que les yeux et les muscles de son visage sont constamment secoués de mouvements spasmodiques. Il aurait présenté des hémoptysies, une toux presque continue et sèche, de la fièvre, de la dyspnée, des sueurs profuses. A l'examen on note : hyperestésie de l'hémithorax droit, matité du côté droit avec râles disséminés. T. 37°.2. Poumon gauche normal. Bromure de quinine. Le malade est pâle, amaigri; il se lamente et dit souffrir beaucoup du côté droit. L'auteur constate avec étonnement que les signes pulmonaires ont disparu au côté droit et se retrouvent tous au côté gauche. Il lui vient alors à l'idée qu'il a affaire à un hystérique. Il a la confiance de son malade, il exerce sur lui une forte suggestion à l'état de veille, il continue le bromure de quinine et le valérianate de zinc et obtient une amélioration rapide, qui se trouve entravée par une violente émotion suivie d'hémoptysie.

La suggestion est devenue inefficace. Une *voisine* conseille l'électricité dont elle s'est bien trouvée pour des névralgies. L'auteur consent à appliquer des courants interrompus sur le thorax du malade qui fut guéri complètement après 12 séances. Après avoir rappelé les observations intéressantes de névrose pulmonaire, de fièvre hystérique publiées par Debove, Camuset, Voisin, Maragliano, Charcot, etc., l'auteur conclut que : 1° son malade était un névrosique avec hérédité névropatique; 2° sous l'influence d'une cause indéterminée il s'est développé une des formes d'hystérie latente chez lui; 3° les phénomènes pulmonaires étaient d'origine hystérique, parce qu'ils variaient d'intensité et de siège et guérirent par la suggestion et l'électricité; 4° la fièvre était simplement nerveuse puisque l'état général et la nutrition n'en furent que légèrement troublés. R. C.

XXXVII. Deux cas de gigantisme suivi d'acromégalie; par E. Brissaud et H. Meige. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1897.)

L'analyse de ces deux observations, renforcées de celles qui ont été déjà publiées, conduit à reconnaître que la coexistence fréquente chez le même individu des deux états pathologiques, gigantisme et acromégalie, n'est pas un effet du hasard. Les géants et les acromégales présentent des accidents similaires : anesthésie générale, torpeur intellectuelle, céphalée, trouble des fonctions cutanées; les mêmes anomalies anatomiques; hypertrophie de la pituitaire, agrandissement de la selle turcique. De plus les statistiques démontrent que la moitié des cas de gigantisme fait retour à l'acromégalie. Conclusions : « Le gigantisme et l'acromégalie ne sont que deux manifestations cliniques d'un même processus anatomique. Le gigantisme peut rester pur et simple; il n'entraîne pas forcément l'acromégalie. L'acromégalie peut être pure et simple; elle n'apparaît pas seulement chez les géants. Le premier survient pendant la période de croissance proprement dite; la seconde au temps où la croissance est déjà achevée. Il arrive souvent que chez le même individu celle-ci succède à celui-là. » R. C.

XXXVIII. Un cas de sclérose en plaques cérébro-spinale consécutive a l'influenza; par le Dr Bruto Sorgoni. (*Bull. delle scienze mediche*. F. 12, 1897.)

Observation suivie d'une discussion diagnostique et pathogénique tendant à établir qu'il s'agit bien d'un cas de sclérose en plaques développé chez un héréditaire névropathique et vésanique, à la suite d'une attaque violente d'influenza et causée par l'action toxique et infectieuse sur l'organe *minoris resistantiæ*. R. C.

XXXIX. Discussion sur la pathologie du goitre exophtalmique. (*Brit. med. Journ.*, 3 oct. 1896.)

Georges-R. Murray passe rapidement en revue les diverses théories émises sur la pathogénie de la maladie de Graves : le cœur, le nerf sympathique, la moelle, le bulbe ont été successivement mis en cause, mais pour lui les lésions de la glande thyroïde sont primitives et dans aucun cas d'examen de cette glande après la mort elle n'a été trouvée saine. Après une étude histologique et anatomo-pathologique de la glande thyroïde avec préparations à l'appui, il conclut que les symptômes du goitre exophtalmique sont dus à la présence dans le sang d'un excès de la sécrétion thyroïdienne qui agit sur tous les tissus et en particulier sur le système nerveux médullaire.

La conclusion pratique au point de vue du traitement est qu'on

doit chercher à provoquer dans la glande un certain degré de sclérose fibreuse par des injections interstitielles d'iode, par l'électrolyse ou tout autre moyen du même genre, afin de diminuer la sécrétion glandulaire ; la résection d'une partie de la glande étant un moyen dangereux.

Walter Edmunds ne considère pas la lésion de la glande thyroïde comme primitive dans la maladie de Graves. La théorie attribuant les symptômes à un excès de sécrétion est sujette à plusieurs objections : elle n'explique pas la ressemblance qui existe parfois entre le myxœdème et le goitre exophtalmique (tremblement et attaque de dyspnée), pas plus que l'exophtalmie unilatérale, etc. Le traitement par l'ingestion de glande thyroïde n'a pas donné de bons résultats, mais n'a pas exagéré les symptômes. Enfin si le corps thyroïde est hypertrophié, le thymus l'est aussi. La sécrétion de la glande thyroïde est certainement anormale, malheureusement son action normale n'est pas connue.

Cette maladie doit avoir une origine partie nerveuse, partie humorale. L'exophtalmie est due à une altération du système nerveux et il est difficile de comprendre comment une altération de la glande peut se répercuter sur le système nerveux. Il est possible que la lésion primitive se trouve dans un trouble du métabolisme du corps.

Le professeur Hamilton (d'Aberdeen) insiste sur l'étude de la substance colloïde, sur sa reproduction et sur son analyse. Le professeur Adami insiste également sur cette étude. Il a été frappé, dans les autopsies, de la tendance à la localisation de l'hypertrophie de la glande et des grandes variations du contenu des vésicules. J. Hill. Abram considère que la théorie thyroïdienne trouve un point d'appui sur les résultats du traitement qui consiste à limiter l'aire de sécrétion de la glande. Robert Hutchison pense que le goitre exophtalmique est provoqué par un trouble de métabolisme des tissus, trouble dû à un vice de fonctionnement des centres nerveux. L'hypertrophie du corps thyroïde n'est que secondaire.

Les résultats du traitement chirurgical ne sont pas contraires à cette manière de voir. Le Dr Abraham rappelle l'opinion de Gerhardt, qu'il partage, à savoir que dans certains cas le corps thyroïde peut n'être pas touché alors que la rate est hypertrophiée, et qu'il est possible que des troubles vasculaires soumis à une altération du système nerveux, précèdent l'hypertrophie de la thyroïde. L'auteur eut de bons résultats en faisant prendre à un malade de l'extrait de la glande surrénale dont l'action sur les vaso-constricteurs est connue. En Allemagne, de bons résultats sont obtenus par l'ingestion de thymus.

A. Vigouroux.

XL. Du pronostic dans le goitre exophtalmique; par R.-T. Williamson. (*Brit. med. Journ.*, nov. 1896.)

L'étude du pronostic de la maladie de Grave est de la plus haute importance, au moment où se manifeste une tendance à la traiter chirurgicalement (thyroïdectomie, ligature des artères thyroïdiennes, etc.).

La marche de la maladie est mal connue, les malades restant peu de temps à l'hôpital, en sortant dès qu'ils sont améliorés et ne continuant pas le traitement. La mort survenant pendant la période active du traitement est rare. A l'infirmerie royale de Manchester, depuis 1884, il n'y eut que 3 décès sur 45 malades traités à l'hopital de Saint-Thomas à Londres, de 1870 à 1894, 4 décès sur 50 ont été notés. Mais c'est là une statistique insuffisante, et l'auteur a pu suivre trente-deux malades après leur sortie de l'hôpital, il en donne les observations résumées d'où résulte le tableau suivant :

Terminaison fatale	6
Guérison	5
Guérison presque complète	5
Amélioration considérable	5
Amélioration	7
Etat stationnaire	6
Etat mal connu	1
	35

Cette statistique montre bien la marche de la maladie soumise au seul traitement médical. A. M.

XLI. De la main « succulente »; par G. Marinesco. (*Nouv. Iconographie. de la Salpêtrière*, nos 2 et 3, 1897.)

Les troubles trophiques et vaso-moteurs qui se manifestent du côté du membre supérieur — et particulièrement de la main — au cours de la syringomyélie, ont déjà été signalés, mais M. Marinesco est le premier qui en donne une description complète, permettant d'en faire un type net et un élément important de diagnostic. Description clinique très détaillée, appuyée sur quatre observations personnelles (avec photographies) de syringomyélitique, présentant la *main succulente* (expression suggérée par Marie et signifiant : « main tuméfiée, froide, faible, avec des doigts fuselés sans crises de douleurs »). Considérations diagnostiques et pathogéniques, conduisant aux conclusions suivantes qui sont toutes à retenir :

1° Il existe dans quelques cas de syringomyélie, au début de l'affection, comme dans les stades tardifs, des troubles trophiques cutanés et vaso-moteurs qui, associés à l'atrophie Aran-Duchenne,

donnent à la main un aspect et une forme toute spéciale qui permettent de la désigner sous le nom de *main succulente;*

2° Les troubles trophiques cutanés qui sont permanents consistent dans la tuméfaction de la face dorsale de la main, tuméfaction ayant probablement pour substratum anatomique une hyperplasie des éléments du tissu conjonctif sous-cutané;

3° La main succulente a une valeur seméiologique analogue à celle des autres types (main type Morvan, chiromégalique, etc.) que l'on rencontre dans la syringomyélie. Elle permet dans la plupart des cas de diagnostiquer la gliose péri-épendymaire;

4° Dans la production du type de la main succulente, la lésion des trois neurones médullaires entre en jeu. Le neurone moteur situé à la partie antérieure, le neurone vaso-moteur siégeant dans la partie moyenne de la substance grise, le neurone sensitif indirect siégeant surtout dans la corne postérieure;

5° C'est de l'intégrité anatomique de ces trois neurones que résulte la conservation normale des tissus qui composent la main. Leur association fonctionnelle et anatomique constitue un métamère;

6° L'affection des neurones moteurs donne naissance à l'atrophie musculaire. Or, comme dans la syringomyélie la lésion débute au niveau de la huitième racine cervicale et de la première dorsale, et se dirige vers les régions supérieures, il s'ensuit que cette atrophie présente une topographie commandée par la marche de la gliose. Cette marche de la lésion nous permet de résoudre quelques problèmes de localisation médullaire;

7° Le type le plus fréquent d'atrophie musculaire qu'on rencontre dans la syringomyélie, tout au moins au début; c'est le type Aran-Duchenne;

8° Pour un segment donné du membre supérieur, les muscles les plus petits sont représentés par les étages les plus inférieurs de la région cervico-dorsale et les muscles fléchisseurs sont sous-jacents aux muscles extenseurs;

9° Il en résulte que les muscles fléchisseurs subiront la première atteinte et même seront plus atrophiés que les extenseurs. La conservation relative des extenseurs du poignet donne à la main une attitude spéciale, à laquelle Charcot a donné le nom de *main de prédicateur*. Cette griffe se rencontre presque exclusivement dans la syringomyélie, qui offre les conditions les plus favorables à sa production;

10° Les centres des muscles extenseurs du poignet ont leur siège principal dans le groupe antéro-externe de la corne antérieure;

11° Il existe chez beaucoup de syringomyélitiques un relâchement et une distension des articulation de la main, constatables non seulement par les attitudes vicieuses et les mouvements anormaux qu'on peut imprimer aux doigts, mais aussi par la radiographie. R. Charon.

XLII. L'apophysalgie pottique; par A. Chipault. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1897.)

Deux observations de mal de Pott, compliqué « d'un symptôme peu connu et peu fréquent qui consiste dans une douleur localisée, continue, exaspérée par le palper, palper qui démontre qu'elle a son siège au niveau d'une ou plusieurs des apophyses correspondant à la gibbosité, et qu'elle ne coïncide avec aucune modification de leur consistance ou de leur volume ». L'auteur désigne ce symptôme du nom d'*apophysalgie*. Elle serait due à la congestion osseuse et capable de compliquer gravement le mal de Pott en débilitant lé malade et en rendant très difficile l'immobilisation dans le décubitus dorsal, d'où urgence de porter remède à cette douleur. Ce remède, l'auteur l'a trouvé dans des injections, sous le périoste des apophyses douloureuses, d'une vingtaine de gouttes d'une solution d'acide phénique à 1/5. Dans les deux cas observés, la douleur fut supprimée pendant quatre ou cinq jours à la suite des premières injections; elle disparut définitivement après la troisième ou quatrième injection. R. C.

XLIII. Un cas de contracture hystéro-traumatique des muscles du tronc; par Paul Richer et A. Souques. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1897.)

Observation. — Jeune homme, vingt-huit ans, robuste, sans hérédité, marié, avec deux enfants bien portants, pas d'antécédents personnels, esprit indiscipliné et mobile. Chute dans un escalier, suivie d'une courte période de subconscience; plaie peu grave de la région dorsale avec quelques contusions aux membres. Après l'accident, le malade regagne seul son domicile et marche *droit*. Peu à peu il se plaint de violentes douleurs au niveau des cicatrices dorsales et il se met à courber le tronc en avant pour atténuer ces douleurs. Huit mois après l'accident, le dos est arrondi en voûte, le redressement impossible. La moindre pression au niveau des cicatrices provoque une crise nerveuse. Attitude vicieuse du tronc déterminée par une hyperesthésie dorsale, ne pouvant s'expliquer que par l'hystérie. R. C.

XLIV. Des parésies pseudospasmodiques avec tremblement, consécutives a un traumatisme; par B. Onuf. (*Neurolog. Centralbl.*, XIV, 1897.)

Un homme de quarante ans, alcoolique et grand ivrogne, reçoit sur la tête un coup qui n'entraîne pas de conséquences locales mais produit un fort ébranlement cérébral. Pendant vingt minutes, il est complètement paralysé, privé de mouvement, incapable de

parler. Puis la parole et le mouvement reviennent, si ce n'est aux bras qui restent paralysés et dépourvus de sensibilité; il peut mouvoir librement les jambes au lit, mais ne peut marcher. En six jours, la paralysie des bras disparaît presque complètement; le patient marche sans appui. La force motrice n'a pas subi d'atteinte. On constate chez lui les signes de l'alcoolisme chronique (injection des petits vaisseaux sanguins de la face dilatés, tremblement de la langue et des mains), et en outre, surtout aux membres inférieurs, un tremblement comparable à celui que détermine le froid; la parole est trémolante, précipitée, heurtée comme sous l'influence du froid. Ce tremblement-là, minime pendant le repos, se montre au moindre effort, à la plus petite agitation. Tous les muscles du corps font saillie, relief; la force musculaire, indemne, n'est pas cependant proportionnée à la charpente des muscles. Il steppe en marchant, la démarche est franchement spasmodique. Les réflexes profonds (osseux, tendineux, musculaires), sont extrêmement exagérés; frappe-t-on un muscle quelconque, il se contracte; frappe-t-on le tendon patellaire, on produit une secousse dans toute la jambe et même dans la jambe opposée. Réflexes cutanés (épigastriques, abdominaux, plantaires) en partie absents. Pas de troubles objectifs de la sensibilité; léger engourdissement de la sensibilité des doigts. Réaction lente des pupilles; l'odorat et l'ouïe sont un peu émoussés. Rien de l'hystérie. P. Keraval.

XLV. De l'hémicranie ophthalmique (*migraine ophthalmique; migraine oculaire*); par Knauer (*Centralbl. f. Nervenheilk*, XX, N. F., viii, 1897.)

Observations. — Homme de soixante ans, entaché de toutes les formes de l'hérédité névropathique et psychopathique; atteint, depuis l'âge de 20 ans, de toutes les sortes de phobies et accidents nerveux, tels qu'angoisses, sténocardie vasomotrice, polyurie, accès de rage avec instincts de destruction, accidents neurasthéniques, conceptions hypochondriaques continues et réinventées par lui comme *à plaisir*. Enfin, il y a un an, il a eu une hémiplégie droite cérébrale à ictus prolongé (il est artérioscléreux); contracture. Il raconte qu'il a été plusieurs fois visité par des phénomènes lumineux devant l'œil gauche relevant évidemment du scotome scintillant, durant de quelque minutes à une heure, nuit et jour, surtout pendant ces dernières années, pendant qu'il lisait ou écrivait; ils étaient précédés d'une aura (vomituritions, malaise, sensation cardiaque anormale, palpitations, dépression) et suivis de migraine à droite souvent extrêmement violente. Les accès se jugeaient par une polyurie excessive d'urine très diluée, très peu dense, sans sucre ni albumine. Depuis peu, surtout depuis l'ictus apoplectique, les accès sont devenus plus violents. Il est toujours

très neurasthénique et très hypochondiraque ; il est aussi astigmate sans zone d'anesthésie. Rien à l'opthalmoscope. Influence favorable sur la polyurie de l'hydrate d'amylène en potion : hydrate d'amylène 2 à 3 grammes ; paral déhyde, 4 grammes.

P. KERAVAL.

XLVI. DE L'ATTEINTE PRÉCOCE DU SYSTÈME NERVEUX PAR LA SYPHILIS ; par A.-G. JUSCHTSCHENKO (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XX., VIII, 1897.)

Trois observations ; hémiplégie consécutive à l'infection syphilitique, sept mois, quatre mois, trois mois après celle-ci. Nosographie d'après l'ensemble des cas connus. Il s'agit d'individus jeunes, de vingt-cinq à trente ans, n'ayant eu que la syphilis, qui tantôt se sont soignés, tantôt ont été négligents de leur traitement; quelques-uns cependant ont été atteints malgré un traitement spécifique antérieur énergique. Accidents *hémiplégiques* précédés de quelques prodromes, généralement de céphalées, parfois d'agitation, même maniaque ; hémiplégie le plus ordinairement non impétueuse, incomplète, ou inversement. Tous les auteurs croient à des lésions vasculaires ; l'observation de Brault (1878) est caractéristique ; il y avait lésions artérielles et hémorrhagie cérébrale. Mais il peut y avoir thrombose avec les accidents correspondant à la localisation. Il faut administrer K et Hg en même temps qu'on galvanisera le cou pour rétablir la circulation du sang. Résultats généralement favorables dans le cours de quelques semaines, comme le dit Fournier. A côté de cela, un cas de Gaikiewicz long à se rétablir, et un cas de Gros et Lancereaux, caractérisé par deux attaques successives, aggravation continue, mort. P. KERAVAL.

XLVII. L'ÉREUTHOPHOBIE, FORME PARTICULIÈRE DE TROUBLE NÉVROPATHIQUE; par W. DE BECHTEREW. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897).

Il s'agit de deux hommes jeunes, vingt et trente-cinq ans, qui rougissent en des circonstances inopportunes, ce qui leur fait craindre d'être ridicules, et cette appréhension provoque justement sur-le-champ, en déterminant de l'angoisse, leur rougeur émotive immotivée. Quand leur attention ne se porte pas sur leur personne, ou quand ils oublient cette infirmité vasomotrice, rien ne se produit, pas plus que lorsqu'ils savent que leur rougeur passera inaperçue, le soir par exemple.

L'auteur fait remarquer qu'il a démontré qu'on détermine une augmentation de la pression du sang, à la suite d'une période latente plus ou moins longue, quand on excite le segment médian de la partie antérieure du gyrus sigmoïde (en avant du sillon crucial), ou le segment postérieur de la même circonvolution (en arrière du sillon crucial), ou encore les segments des première et

deuxième circonvolutions originelles en arrière de celle-ci, ou bien la surface externe de la temporale. On détermine une diminution de la pression latérale suivie d'hyperpression, en excitant la partie externe et moyenne du segment antérieur de la circonvolution sigmoïde, ou les régions adjacentes de la deuxième circonvolution originelle. Enfin on diminue le tonus vasculaire en excitant les parties moyennes de l'hémisphère (région pariétale). Par suite, le stimulus psychique agissant sur ces centres peut, par l'un des mécanismes sus-indiqués, provoquer cette rougeur émotive du visage, du cou, de la poitrine.

Ce travail était imprimé en russe quand M. de Bechterew a eu communication du travail de Pitres et Régis.

Traitement, suggestion et autosuggestion aidées, si l'on veut, de bromure, valériane, codéine. P. Keraval.

XLVIII. De la coïncidence de l'hémianopsie bitemporale avec le diabète insipide; par A. Spanbock et J. Steinhaus. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Ce ne peut être, en effet, qu'une coïncidence fortuite, car la région en rapport avec l'hémianopsie temporale hétéronyme (angle antérieur ou postérieur, ou ligne médiane du chiasma), est loin de celle qui produit le diabète insipide (plancher du quatrième ventricule, entre l'origine de l'acoustique et du pneumogastrique, ou certains endroits du bulbe). Donc, dans les cas purs de diabète insipide compliqué d'hémianopsie bitemporale, un seul et même foyer morbide aurait peine à causer ces deux troubles; ils sont par suite indépendants l'un de l'autre. L'étude critique de onze observations correspondantes n'en laisse qu'une debout, les autres sont douteuses ou n'appartiennent pas à la catégorie dans laquelle on a voulu les faire rentrer. L'un des deux éléments syndromiques est noté par dessous la jambe sans examen de ses caractères précis, où il y a d'énormes lésions du cerveau. Il ne reste que le cas de David (1889). En voici un autre concernant la syphilis qui a d'ailleurs complètement guéri. Il y eut, dans l'espèce, atteinte du noyau du nerf vague (accélération du pouls) expliquant la localisation du diabète insipide à l'endroit piqué par Cl. Bernard, mais c'est tout; pas de symptômes en rapport avec de gros foyers cérébraux. Comment un petit foyer nettement limité au plancher du quatrième ventricule, admissible ici, eût-il pu exercer sur la ligne médiane du chiasma une pression et causer ainsi l'hémianopsie? D'autre part un foyer, étroitement limité au chiasma, expliquant l'hémianopsie de la malade, était d'autant plus probable que l'acuité visuelle des deux yeux n'était que très peu affaiblie; donc, les faisceaux non croisés étaient fort peu atteints. C'était en réalité une combinaison fortuite de deux lésions par la syphilis.

P. Keraval.

XLVIV. Observation de diabète sucré grave avec réaction électrique lente et prolongée ; par W. Kausch. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Examen électrique complet du corps caractérisé par une lenteur de contraction qui est l'élément fondamental de la réaction dégénérative. Il s'agit, en somme, dans la plupart des muscles affectés de la réaction dégénérative partielle, avec lenteur indirecte de contraction. On pouvait espérer l'imputer à des lésions anatomiques des cellules motrices ou des nerfs périphériques, ou tout au moins des muscles. Or, l'*autopsie* ne révéla rien de semblable. Reste à incriminer les échanges chimiques du diabète sucré. En effet, la composition chimique de l'urine, du sang, voire de tous les organes, peut s'écarter considérablement de la normale ; de sorte qu'*à priori* il est admissible d'y voir la cause de la modalité pathologique du muscle. L'urine du malade contenait du sucre en permanence, au moins dans la proportion de 5 à 6 p. 100 qui correspond à une contenance dans le sang de 0,3 à 0,5 p. 100 au lieu de la quantité normale de 0,1 à 0,15 et à une grande quantité de sucre dans les autres liquides et organes de l'organisme. Pendant des années donc, les muscles ont été alimentés de sang fortement sucré ou imbibés d'un liquide fortement sucré. De là, sans qu'ils aient subi de modifications anatomiques appréciables, une altération fonctionnelle se traduisant par des contractions lentes, soit à l'excitation directe, soit à l'excitation des nerfs. Peut-être aussi serait-on en droit de faire ressortir que les cellules et les nerfs soumis aux mêmes dystrophies physico-chimiques, n'étaient pas plus aptes que les muscles qu'ils unissent à leurs fonctions normales ?

P. Keraval.

XLV. Observation insolite d'hémiatrophie progressive, myosclérose, sclérodermie et atrophie des os et des articulations ; par Pelizæus. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Il s'agit d'un diagnostic difficile, non résolu par la Société de psychiâtrie de Berlin consultée.

Une fillette de six ans, jusque-là bien portante, indemne de toute prédisposition héréditaire, sans cause extérieure, indépendamment de toute action toxique, n'ayant subi aucune maladie cérébrospinale, présente du trouble de la démarche du côté de la jambe gauche, à caractère spasmodique ; on constate une situation anormale du genou et nu pied et on lui met un léger appareil à éclisses. Puis apparaissent graduellement, sans douleur, sans phénomenes inflammatoires, sans tuméfaction, sans œ ième, en un an et demi, des modifications des muscle et du tégument. Bientôt la main gauche est prise d'accidents analogues à ceux de la jambe

gauche. C'est une sclérose musculaire, une rétraction des tendons et de l'aponévrose palmaire, sans altération de la peau, tandis que la jambe gauche est affectée de sclérose musculaire avec rétraction de quelques tendons et sclérodermie cutanée. Cette sclérodermie s'est effectuée sans qu'on ait observé des accidents continus du début de la sclérodermie ordinaire ; on n'en a observé que l'atrophie ; elle est demeurée unilatérale tout en sautant irrégulièrement sur divers territoires nerveux. Le tronc est resté intact. Cette allure indique la probabilité d'une lésion du système nerveux central.

L'auteur fait remarquer que la sclérose des muscles présente la même tendance à la rétraction cicatricielle et à l'atrophie. Cette sclérose qui de la peau s'enfonce dans la profondeur, gagne les aponévroses, les muscles, les os, les articulations, est constante de la sclérodermie ; la myosclérose n'a cependant pas lieu par continuité (Loubarsek et Ostertug, Ball, Thibierge, Lagrange). Ce qui fait la particularité de la présente observation, c'est qu'à une certaine époque il y avait une grande différence entre le degré de développement de l'affection cutanée et celui de l'affection musculaire. Les altérations cutanées n'existaient certainement point à une époque où l'on constatait le genu valgum et le pied valgus, par suite d'altérations scléreuses des muscles, et, peut-être, des aponévroses et de l'appareil ligamenteux périarticulaire. Même réflexion pour le membre supérieur ; on ne trouvait, au milieu de l'avant-bras, qu'une rétraction cicatricielle à direction transverse de la peau, alors que, depuis plusieurs mois déjà, s'était développée de la sclérose avec contracture des fléchisseurs et de l'aponévrose palmaire qui avait entraîné une contracture très marquée de deux doigts. Enfin, l'atrophie des os ici est patente tandis qu'elle est rare dans la sclérodermie, où elle s'explique par obstacle à la circulation des vaisseaux afférents, par la compression mécanique due à la rétraction cicatricielle de la peau et à l'inaction des parties malades ; dans notre cas, elle serait pour ainsi dire indépendante de la sclérodermie, et rappellerait celle qui constamment survient dans l'atrophie faciale progressive, dans l'hémiatrophie faciale. L'observation offre, en effet, de grandes ressemblances avec cette dernière affection, dans les deux cas, il n'y a pas de phénomènes inflammatoires initiaux, pas d'œdème ; tout à coup se produit l'atrophie avec décoloration de la peau, et il y a atteinte identique des os, des aponévroses, des muscles.

Quelles sont les altérations anatomiques sous-jacentes ? Pas plus dans la sclérodermie que dans l'hémiatrophie faciale, il n'y a de lésions anatomiques toujours les mêmes. Il est plus que probable que les diverses trophonévroses ont diverses causes. Dans le cas de Schulz caractérisé par de la sclérodermie, avec sclérose et atrophie musculaire, par places, indépendantes de la première, il y avait

maladie d'Addison. On trouva une dégénérescence des racines antérieures de la moelle, des nerfs périphériques (sciatique, radial, cubital gauches, cervical et péronier droits); une lésion des fibres musculaires (disparition des stries transversales, hypergénèse du tissu conjonctif interstitiel) ; une dégénérescence de la capsule surrénale gauche. Dans l'hémiatrophie faciale, cas de Schlesinger, on constata des lésions centrales, mais il s'était produit des troubles de la déglutition et, plus tard, des symptômes ou lésions de la base.

La marche ultérieure de notre observation dira si l'on est véritablement en présence d'une trophonévrose ; jusqu'ici c'en est une qui se rapproche de la sclérodermie et de l'atrophie faciale progressive, mais non pas le développement. KERAVAL.

XLVI. CONTRIBUTION A LA CONNAISSANCE DES NÉVROPATHIES ORGANIQUES MASQUÉES PAR L'HYSTÉRIE ; par H. DETERMANN (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897,)

Il s'agit d'une paralysie motrice portant sur les trois nerfs du bras droit, atteignant surtout le radial (paralysie totale du long supinateur, parésie de l'extenseur commun des doigts, du court et du long extenseur du pouce) ; atteinte également forte du cubital (parésie des interosseux, de l'adducteur du pouce, des troisième et quatrième lombricaux) ; atteinte très faible du médian (parésie faible des fléchisseurs de la main ; parésie du court abducteur du pouce, de l'opposant, des premier et deuxième lombricaux). C'est le complexus symptomatique de la paralysie par compression pendant le sommeil ou la narcose chloroformique, mais avec paralysie des trois nerfs tandis que d'ordinaire un seul nerf est pris ou bien tout le plexus est affecté. Cela s'expliquerait, dans l'espèce, par les procédés opératoires employés pour une opération antérieure, s'il n'y avait en même temps une paralysie de la sensibilité qui n'est pas en rapport avec le trajet des nerfs de la peau et qui occupe la main et une partie de l'avant-bras ; c'est une *anesthésie hystérique*. Dans ces conditions n'aurait-on pas affaire à une momeplégie histérique ? Or l'examen électrique montre que l'excitabilité des nerfs du bras gauche au courant faradique est normale tandis que celle du bras droit est diminuée à partir et au-dessous de l'endroit où ce membre a été serré. La conductibilité des nerfs est faible au-dessus de cet endroit, molle à l'endroit même, assez bonne au-dessous. Il s'agit donc d'une lésion et non de simples troubles fonctionnels. De plus, quelques jours après l'admission, le trouble de la sensibilité disparaissait, au moyen du traitement faradique, en grande partie, et quittait la forme d'anesthésie à forme de gant constatée au début. L'anesthésie hystérique disparaissait donc laissant à jour le complexus clinique d'une paralysie par compression.

P. KERAVAL.

XLVII. COMMUNICATIONS NEUROLOGIQUES; par J. FEINBERG. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Ce titre est un piège pour les faiseurs de tables dans les journaux, car ce sont les sous-titres suivants qui seuls ont de la valeur pour le chercheur.

I. *Observation de paralysie de Erb-Klumpke, consécutive à l'influenza (névrite radiculaire du plexus brachial, supérieur et inférieur).* — En un mot, paralysie combinée de Erb-Klumpke. Phénomènes initiaux ceux de l'influenza, au cours d'une épidémie. Huit jours plus tard, brusquement, frisson violent accompagné d'une épouvantable douleur, partant de l'occiput et irradiant dans les épaules, la partie du cou et l'extrémité supérieure droite; paresthésie de cette dernière qui devient immobile. Peu après le bras droit tout entier s'amaigrit. Donc, névrite infectieuse du plexus brachial. La paralysie porte sur : les nerfs sus-scapulaire, axillaire, les branches du sous-clavier, des pectoraux, du deltoïde, le musculo-cutané, la branche du grand dentelé, le radial, le médian, le cubital. Lésion des cinquième et huitième racines cervicale et de la première dorsale (par cette dernière, phénomènes oculopupillaires). Parésie du rameau spinal de l'accessoire destiné au sterno-clédo-mastoïdien et au trapèze; cette paroi étant en rapport avec le troisième segment cervical (Starr et Edinger), tandis que celle du sus-scapulaire se rattachera au quatrième, la lésion inflammatoire doit s'être étendu du plexus brachial au plexus cervical. Cependant d'après Navratu, Grabower, Darhschewitsch, Schwaller, il se peut encore que quelques fibres radiculaires du rameau spinal de l'accessoire soient atteints dans le cinquième segment cervical, ce qui expliquerait la parésie du sterno-clédo-mastoïdien et du trapèze. Notons en revanche l'intégrité de l'élévation de l'angle de l'omoplate et du rhomboïde malgré la paralysie totale du plexus. Il n'y a pas non plus de réaction dégénératrice des muscles atteints; la diminution de leur excitabilité aux courants faradiques et galvaniques tient plus vraisemblablement à une régénération des nerfs (la maladie date d'un an et demi). Absence de tout trouble de la sensibilité, mais l'observation montre qu'il a dû y en avoir, la régénérescence les a fait disparaitre. L'auteur établit le diagnostic avec la pachyméningite cervicale hypertrophique — avec la poliomyélite antérieure aiguë avec une monoplégie brachiale corticale — avec la syringomyélie.

II. *Observation d'encéphalite hémorrhagique dans le cours de l'influenza.* — Au cinquième jour d'une attaque d'influenza, délire, sopor, convulsions toniques répétées et prolongées, raideur de la nuque. Bientôt, fièvre peu marquée, sueurs profuses, diminution

de tous les accidents; reste simplement de la parésie de l'extrémité supérieure droite. C'est une observation à rapprocher des cas avec autopsie de Strümpell, Lichtenstein, Kœnigsdorf, Schmid, Oppenheim. Il y a eu guérison comme il peut arriver de l'encéphalite protubérantielle et cérébelleuse. Diagnostic d'avec la méningite cérébrospinale et la leptoméningite. La parésie du bras droit qui reste est une monoplégie brachiale corticale, car les réflexes tendineux sont normaux ainsi que la réaction électrique des nerfs et des muscles. Comme le facial et l'hypoglosse sont indemnes, la lésion se borne à la zone motrice du centre du bras.

P. Keraval.

XLVIII. Contribution a l'étude de l'hémichorée posthémiplégique et du ramollissement du pont de Varole; par A. Rubino. (*La Nuova Rivista clinico-thérapeutica*, N° 3. 1898.)

Un homme de cinquante-sept ans présente une attaque d'apoplexie suivie d'hémiplégie droite sans paralysie faciale, ni aphasie. L'hémiplégie s'amende peu à peu, en même temps que se manifestent des mouvements choréiques du même côté intéressant la face. Un beau jour, les mouvements convulsifs étant plus violents que d'habitude, le malade tombe brusquement dans un état comateux et meurt. On croit qu'il s'agit d'une *seconde* hémorrhagie cérébrale. L'autopsie montre : athérome diffus, plus accentué pour les artères cérébrales; petit foyer de ramollissement dans la capsule interne à gauche, gros foyer de ramollissement intéressant toute la largeur du pont de Varole, thrombose d'une partie de la basilaire et d'une de ses branches. L'auteur combat l'hypothèse de Charcot qui, pour expliquer l'hémichorée posthémiplégique, admet l'existence d'un faisceau spinal *hémichoréique;* il lui paraît plus vraisemblable d'admettre que l'hémichorée, comme d'ailleurs la chorée essentielle est due à des troubles de *centres encéphaliques* spéciaux dont les lésions *circonscrites* produisent la chorée localisée ou hémichorée, et dont les troubles bio-chimiques (infections, dyscrasies, défauts d'évolution), à défaut d'altérations histologiques reconnues, donneront lieu à la chorée dite *essentielle*. Ces centres, dont le siège reste indéterminé, qui se confondent peut-être avec les centres régulateurs des mouvements, se transformeraient, sous l'influence de circonstances morbides variables, en centres *choréigènes*, de la même façon que les centres psycho-moteurs se transforment en centres *épileptogènes*. R. Charon.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

XX. Pathogénie et traitement du tabes; par le professeur de Renzi. (*La Nuova Rivesta clinico-therapeutica*, N° 1, 1898.)

Pour expliquer les rapports intimes de la syphilis et du tabes, l'auteur professe qu'en l'état actuel de la science la meilleure explication est la suivante : le tabes et la paralysie progressive sont des affections éminemment dégénératives, et la syphilis est un puissant facteur de dégénérescence ; c'est elle qui met *en action* cette dégénérescence *latente* chez les prédisposés. — Mais comment cette action, en se portant spécialement sur les faisceaux de Burdach et de Goll, produit-elle l'incoordination motrice? Ma seule théorie — parmi toutes celles qui ont été proposées — satisfait l'esprit, en mettant d'accord les faits anatomiques et cliniques, et en expliquant les résultats curatifs de la méthode de Frenkel ; c'est celle qui fait de la coordination motrice la résultante de l'action synergique du système nerveux sensitif et qui admet que toute altération de ce système nerveux entraîne nécessairement l'incoordination.

Après avoir passé en revue les différentes médications internes et externes préconisées contre le tabes, l'auteur s'étend particulièrement sur la méthode de Frenkel, par la *rééducation musculaire*. L'explication physiologique de cette méthode, éclairée par des comparaisons suggestives, tirées de la transmission des ondes électriques, liquides et sonores par des conducteurs multiples et différents, constitue le point le plus original de cette leçon : La fonction crée l'organe et non l'organe la fonction ; quand le courant nerveux ne peut plus suivre son trajet ordinaire, il se fraie une autre voie par des *nerfs intercalaires*; l'impression sensitive va de la périphérie aux centres supérieurs par l'intermédiaire des fibres longues et des cordons de Goll : c'est la voie *maîtresse ;* mais que cette voie soit supprimée, d'autres neurones intercalaires, qui étaient atrophiés, qui n'existaient qu'en *puissance*, ouvriront une nouvelle voie au courant nerveux. Chacun de nous possède depuis sa naissance un certain nombre de neurones qui sont mis en exercice pour les occupations et les mouvements habituels de l'existence ; mais, en plus de ces neurones, il en possède d'autres, *en réserve* pour ainsi dire, qui ordinairement sont inactifs, mais qui peuvent être mis *en activité* par un exercice *extraordinaire*. R. Charon.

XXI. Action des anesthésiques, sédatifs et narcotiques sur le nerf isolé; par A. Waller (*Brain*, part. LXXVI. 1896).

Ce mémoire est avant tout graphique ; les 45 planches qui le composent, en sont la partie essentielle. M. Waller se sert toujours du dispositif indiqué dans ses mémoires précédents (voir *Arch de Neurol.* 1897, t. I, p. 397) pour obtenir des tracés lumineux fixés par la photographie. Résultats : 1° les anesthésiques en petite quantité augmentent temporairement, en grande quantité dépriment ou abolissent à temps ou définitivement l'excitabilité du nerf isolé; 2° l'acide carbonique agit comme un anesthésique sur le nerf isolé, le protoxyde d'azote n'a pas d'action appréciable; 3° un nerf isolé est plus sûrement anesthésié par l'éther que par le chloroforme; 4° il y a antagonisme apparent entre le chloroforme et l'acide carbonique; 5° les bromures dépriment l'excitabilité, cette action dépend du sel total, mais plus encore de son élément basique que de sa valeur acide. KBr est plus déprimant que Na Br; Sr Cl^2 est excitant; Sr Br^2 est déprimant; 6° il y a antagonisme entre le chlorure de potassium d'une part et les sels de calcium et strontium d'autre part; 7° parmi les alcaloïdes et autres narcotiques certains sont déprimants, d'autres inertes à l'égard du nerf isolé. Toutes choses égales d'ailleurs, la morphine, la strychnine, la muscarine, l'atropine, l'aconine sont inactives; tandis que l'extrait d'opium, la cocaïne, l'aconitine, la physostigmine, la curarine, la gelsémine, la veratrine, le chloral, le butylchloral hydraté sont déprimants. F. Boissier.

XXII. Traitement électrique palliatif de la névralgie du trijumeau (*tic douloureux de la face*); par le professeur Bergonié, de Bordeaux. (*Presse médicale*, 5 janvier 1898.)

L'auteur expose la technique et les résultats du traitement de la névralgie du trijumeau par les applications prolongées d'un courant galvanique d'une haute intensité. Cette méthode thérapeutique comporte l'emploi de courants continus, obtenus soit avec des éléments de piles, soit avec des accumulateurs, et d'une intensité variant entre 35 et 50 milliampères. Une électrode appropriée est placée *loco dolenti*; elle doit s'appliquer exactement sur les téguments des régions appartenant au territoire du trijumeau ou à celui de la ou des branches atteintes; M. Bergonié recommande, dans ce but, de se servir d'une plaque d'étain laminé de 1 millimètre et demi à 2 millimètres d'épaisseur, garnie d'une épaisse couche de gaze hydrophile et isolée sur ses bords au moyen d'une bande en caoutchouc; d'après lui, il y a avantage à relier cette électrode au pôle positif. L'autre électrode, d'une surface de 400 à 500 centimètres carrés, est placée dans le dos, au niveau des

premières vertèbres dorsales, descendant jusqu'aux premières lombaires.

L'auteur rapporte une série d'observations dans lesquelles cette méthode a été employée avec avantage. La durée des séances a varié entre dix et quarante minutes suivant les cas; la fréquence et le nombre en ont été réglés d'après l'intensité et la ténacité des symptômes; dans un cas, 58 applications ont été faites en deux mois et demi. Appliqué suivant une technique correcte, ce traitement est exempt de tout inconvénient, à plus forte raison, de tout danger. Dans plusieurs cas, où d'autres médications avaient entièment échoué, le traitement galvanique a amené une atténuation notable ou même la suppression, parfois passagère, d'autres fois durable, des symptômes morbides. (Une des observations rapportées dans ce travail concerne une malade qui n'a pas eu de crise depuis trois ans.) Aussi l'auteur estime-t-il que ce mode de traitement de la névralgie du trijumeau peut être placé parmi les plus efficaces.

Le courant galvanique agit probablement par des effets électrolytiques atteignant à la fois les terminaisons périphériques, les branches et le tronc du trijumeau, et peut être même le ganglion de Gasser et ses racines. A. Fenayrou.

XXIII. Le cubage intérieur du crane; par Zanke. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

On ne peut cuber le crâne qu'à l'aide de l'eau[1]. Mais, pour cela, il faut le rendre imperméable à la cire, à la gutta-percha; autant de procédés qui salissent les pièces. Il convenait de prendre une autre méthode simple, ne nécessitant pas de préparation, accessible à tous les aides de laboratoires.

1° *Cubage immédiat.* — On fait, comme d'habitude, à l'autopsie, une section bien égale de la calotte cranienne; on obtient ainsi deux parties, la base et la calotte que l'on peut, sans inconvénient, la moelle et la dure-mère n'étant point encore enlevées, remplir d'eau au moyen d'un verre gradué. Puis vous cubez seul l'espace compris entre le trou occipital et le commencement de la moelle, en le défalquant de l'ensemble précédemment obtenu; si les exigences de la nécropsie vous ont obligé d'ouvrir le canal vertébral, vous tamponnez le trou occipital avec du liège entouré d'ouate humide. Ce procédé, la dure-mère étant conservée, assure l'imperméabilité de la base du crâne, mais il faut veiller, en sectionnant la tente du cervelet, à ne pas inciser le sinus transverse, sinon on le tamponnera à l'ouate, car, autrement, l'eau s'écoulerait par la

[1] Voy. *Traité pratique de craniométrie*, par Benedikt; trad. Keraval. Paris, in-8°, 1889.

jugulaire ; il faut aussi pratiquer à la scie une section bien horizontale. On remplit alors d'eau et l'on se convainc bien que le niveau n'en bouge plus ; on vide donc le crâne, on assèche avec l'éponge et l'on procède comme il a été dit *suprà*. — Il peut arriver que la section à la scie ait été un peu oblique ; on forcera, en ce cas, les résultats en chiffres ronds. — Les mêmes précautions seront prises pour la calotte du crâne. Les deux cubages partiels seront additionnés. Des centaines de cubages ainsi effectués et à plusieurs reprises du même crâne n'ont pas donné à l'auteur plus de 10 centimètres cubes d'écart. Quand on ne se trompe pas, ajoute-t-il, de plus de 1 p. 100 dans ce genre de recherches, tout est pour le mieux. Pour plus de sécurité la mesuration deux ou fois trois de suite à chaque moitié du crâne est nécessaire.

2° *Cubage de crâne préparé.* — *A.* Crâne ouvert par une section horizontale à la scie. On remplacera la dure-mère par une vessie de cochon assouplie dans l'eau, aussi grande et aussi mince que possible, dont l'ouverture soit assez large pour qu'on puisse la rabattre sur les bords du crâne. — *a*) Calotte crânienne. — Il n'est pas rare que, par elle-même, elle soit imperméable; point n'est besoin alors de vessie de cochon. Sinon, la fixant sur un appui convenable, on y introduit la vessie que l'on remplit d'eau en veillant à ce que, au fur et à mesure, elle se déplisse et se colle aux parois osseuses. Puis on procède comme il a été dit *suprà*. — *b*) Base du crâne. — Ici, pour que la vessie s'applique bien exactement aux parois intérieures, il faut une certaine dextérité dans les doigts, il faut encore éviter que le tissu de la vessie n'entre trop dans les trous et qu'il couvre exactement les trous comme les remplit normalement la dure-mère. On y arrive cependant et l'on se convainc de la fidélité du procédé quand on compare les résultats ainsi obtenus à ceux des cubages de crânes, dont on a bouché les trous à la gutta-percha.

B. Crânes non sectionnés. On tient le crâne de façon à obtenir par la pensée une sorte de plan horizontal passant par les orbites, et le bord postérieur du trou occipital. On bouche les cavités oculaires à l'ouate humide, les petits trous à la cire, et l'on remplit d'eau. On vide ensuite dans un vase, et l'on mesure. On obtient ainsi une bonne moyenne comparée à celle des autres méthodes.

P. KERAVAL.

XXIV. COMMENT SE COMPORTENT LES BROMURES DANS LE CORPS DES ÉPILEPTIQUES ET COMMENT SE FONT LES ÉCHANGES NUTRITIFS DANS LE TRAITEMENT BROMO-OPIACÉ de FLECHSIG ; par R. LANDENHEIMER (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Comment s'élimine le bromure administré à hautes doses continues aux épileptiques? Ce problème est résolu sur de jeunes

malades suffisamment et uniformément nourris. D'énormes quantités de bromure (on administre toujours de NaBr) sont emmagasinés dans l'économie. Ainsi un patient qui chaque jour en prenait 10 gr. et qui, par suite, pendant trois jours avait absorbé 80 gr. de ce sel, n'en avait, dans le même temps, éliminé que 39; son économie en avait donc retenu 41. Tel autre en prend en trois jours 27 gr. qui n'en rend que 8 gr. juste. Un troisième absorbe 24 gr. en trois jours et en garde 21 gr. 50. Naturellement, avant les expériences, on avait toujours soin de supprimer tout médicament. Mais il ne faut pas croire que cet emmagasinage reste perpétuel dans les mêmes proportions quand on fait usage du médicament pendant des mois et des années; l'économie une fois saturée, reste chargée d'une quantité donnée et élimine l'excédent par l'urine, soit à un moment donné, la quantité correspondante à l'administration journalière. Par exemple, le troisième sujet, après le dix-septième jour d'administration bromique (dose 7 à 8 gr. par jour) présenta les particularités suivantes : du dix-huit au vingtième jour il prit encore 7 gr. par jour, ce qui fit, pour ce dernier laps de temps 21 gr. en tout, et, dans le même temps, il élimine 20 gr. 95. L'économie se charge donc d'une certaine quantité de bromure ; quand cette charge a atteint un maximum donné, l'organisme le garde, du moins aussi longtemps que l'on continue à administrer le médicament et rend le surplus. Quant à la valeur du coefficient de la charge bromique, elle ne dépend pas seulement de la quantité des doses ingérées ; elle dépend encore d'un facteur individuel, car on est en droit de penser qu'un homme soumis à une dose quotidienne de 7 gr. se charge, au bout d'un certain temps, d'une quantité égale à celle dont se charge un homme qui prend chaque jour 10 gr. du médicament.

Ainsi s'explique : 1° qu'il faille un usage prolongé de Br. pour agir sur les accès ; 2° quels accès, supprimés par l'administration d'une dose de Br. pendant des semaines et des mois, reparaissent avec une violence intensive, dès qu'on supprime, ne fût-ce qu'un jour, le médicament, l'élimination continuant, en quantités presque identiques, affaiblit la charge non renouvelée de bromure.

La molécule de brome chasse le chlore des chlorures de l'économie. Un malade qui en sept jours sur 70 gr. de Na Br ingérés, en avait retenu 36 gr., excrétait, dans le même temps, sur 67 gr. de Na Cl introduits par les aliments, plus de 93 gr. de chlorure de sodium, par l'urine. Il perdit donc plus de 26 gr. de chlorure de sodium. Mais il doit y avoir des variétés individuelles relativement à l'expression de la charge de Br et à l'action du Br ; et il en faudrait pas en conclure que l'action antiépileptique des bromures soit adaquate à leur action sur le déplacement du Cl. En tout cas, l'analyse du sang montre que la plus grande partie du Br est retenue dans le sang ; dans un cas où la teneur en Cl du sang fut

déterminée avant et après l'usage du Br il y avait bien moins de Cl après l'admintstration du Br.

De là à croire que c'est l'appauvrissement de l'organisme en Cl qui, sous l'influence de l'administration du bromure, est la cause du bromisme, il n'y avait qu'un pas. En effet, dans un cas de bromisme au début, en augmentant l'ingestion du chlorure de sodium on a considérablement augmenté l'élimination du Br. par l'urine. Chez deux malades, pendant les premiers jours de l'administration bromique, non seulement l'excrétion des chlorures augmenta, mais l'excrétion phosphorique diminua, En outre, le jour de l'accès avant l'administration du bromure, ou dans les vingt-quatre heures voisines, l'élimination de chlorures était nettement diminuée, celle de l'acide phosphorique un peu augmentée, sans modifications caractéristiques de la balance d'oxygène,

Dans quelques cas, au moment de l'accès, il y a *diminution caractéristique de l'action des reins*. Chez un malade, notamment un ou deux jours avant l'accès, invariablement, la quantité d'urine diminuait en même temps que sa densité montait, ce qui permettait de prévoir l'attaque ; les mêmes phénomènes annonçaient aussi les troubles psychiques, courts du reste, qui remplaçaient les attaques. Dans *la médication opiobromurée*, chez plusieurs sujets dont on analysa exactement les liquides, la période d'administration de l'opium en augmente remarquablement la quantité d'urine éliminée (à égalité d'ingestion des boissons naturellement), de là une perte de poids sans conséquence fâcheuse. Le malade cité plus haut, qui, avant le traitement, présentait l'anurie relative præparoxystique, ne la présenta plus quand on lui donna des doses croissantes d'opium (quoiqu'il eût encore de nombreux accès), ce qui semblerait indiquer que cette anurie est due à une convulsion tonique des tuniques musculaires des vaisseaux des reins précédant l'accès d'épilepsie à la manière d'une aura. François Franck a constaté la diminution de volume des reins pendant l'accès. L'opium, en paralysant des éléments musculaires en question, de même que les muscles involontaires de l'intestin, agit comme diurétique, alors qu'ailleurs il paralyse les sécrétions. Chez le même malade, le bromure seul n'avait pas supprimé les accès tandis que le traitement opiobromuré les réduisit à un seul accès en six mois. L'analyse des matières fécales a également révélé que, pendant le traitement à l'opium, il s'élimine, par l'intestin, autant de bromure que pendant le traitement au bromure seul ; l'opium ne produit donc pas la résorption des bromures à laquelle Solzburg rattache l'action plus efficace du traitement opiobromuré. P. Keraval.

XXV. Phosphates et glycérophosphates en injections sous-cutanées ; par le Dr Crocq fils. (*Journ. de Neurol. et d'Hypnologie*, 1898, n° 4.)

Dans ce travail, M. Crocq fils revendique la priorité de l'emploi

des injections de phosphate de soude, comme tonique neurosthénique ; il reconnaît toutefois que les glycérophosphates introduits récemment dans la thérapeutique, sont plus assimilables et constituent un réel progrès sur la médication phosphatée ordinaire. G. D.

XXVI. Traitement de la sciatique par la compression du nerf a l'aide d'un instrument spécial, par P.-F. Arullani. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

L'auteur a inventé un appareil pour comprimer le sciatique sans ouvrir la peau, à l'endroit douloureux, au niveau de l'échancrure sciatique, qui rappelle la ceinture antihystérique de Poirier. Séances de cinq minutes, pas plus, quotidiennement jusqu'au maximum de tolérance possible ; la compression franche, intense, est d'un quart, au plus d'une demi-minute, puis avec la pelote de l'appareil on pratique une sorte de massage compressif moins vif. Plus l'opération est douloureuse, plus tôt on obtient la guérison. Quelquefois, rarement, la compression détermine une légère lipothymie, parfois, quelques ecchymoses : cela n'a pas d'importance. Six séances suffisent souvent, mais il n'est pas rare qu'il en faille une douzaine. La compression du point douloureux supérieur peut à elle seule amener la guérison, mais il est parfois nécessaire d'aller en outre comprimer d'autres points douloureux, en ce cas on s'adressera au creux poplité à l'angle formé par l'écartement du biceps et du semi-tendineux, un peu en dehors de la ligne médiane, on y comprime directement le nerf contre la face postérieure du fémur. Dans les cas où le malade se plaint de douleurs tout le long du membre, exercez les premières compressions au niveau de l'échancrure sciatique, et les veines en creux poplité. L'auteur a traité avec succès quarante malades. Chez six d'entre eux, atteints de sciatique opiniâtre, la maladie avait résisté aux moyens réputés les plus actifs ; deux cependant guérissent, l'un par l'élongation non sanglante, l'autre par la faradisation forte. Chez deux des malades traités, il y eut une simple amélioration. La guérison s'est maintenue sur plusieurs des trente-deux qui ont guéri par la compression mécanique. La guérison n'est pas difficile à obtenir quand on a affaire à une sciatique chronique, et quand il existe des points douloureux trop élevés (lombaire, sacro-iliaque, iliaque), parce que l'on ne peut aller comprimer le nerf dans le bassin. S'il y a, en sus, tuberculose ou syphilis, il faut traiter la maladie sous-jacente. Les maladies constitutionnelles, les névroses graves ou l'hérédité nerveuse assombrissent le pronostic. L'examen électrique ne fournit, quant à la curabilité par la compression instrumentale, aucune indication, car il existe des cas dans lesquels, quoique la sciatique soit chronique, on ne constate ni atrophie, ni

dégénérescence, ni névrite, et cependant ils résistent à tout traitement ; par contre, certains cas témoignant d'une névrite légère et rapide guérissent néanmoins promptement. P. KERAVAL.

XXVII. THÉRAPEUTIQUE VIBRATOIRE ; par F. PETERSON. (*Medical-News*, janvier 1898.)

L'auteur décrit avec figures les appareils de Leidbeck et dit en avoir obtenu de bons effets dans les névralgies périphériques, les migraines et céphalées neurasthéniques et hystériques, ainsi que dans l'aphonie névropathique et les bourdonnements d'oreilles de même nature. A. MARIE.

XXVIII. TRAITEMENT DU DÉLIRIUM TREMENS; par CROTHERS et Z. COLLINS. (*Medical-News*, février-avril 1898.)

Les auteurs s'élèvent avec force contre le restreint des alcooliques en délirium ; ils préconisent l'usage modéré des hypnotiques bromurés, la suppression radicale du toxique et les évacuants ordinaires aidés des précautions d'hygiène propres à combattre la dénutrition aiguë de ces malades. A. MARIE.

XXIX. TRAITEMENT DES ALIÉNÉS A LA CONSULTATION EXTERNE DES HÔPITAUX (*British. Medic. Journ.*, avril 1898, p. 1158).

Pendant cinq ans, le Dr Baguer a traité des cas d'aliénation mentale au début, à la consultation externe de l'hôpital Saint-Thomas, et le Dr Crochley Clapham a fait de même à l'hôpital royal de Sheffield. Daus les deux cas, les résultats ont été satisfaisants, tant pour le public que pour le corps médical. D'abord, en effet, les malades pauvres ont pu recevoir des soins au début de leur affection, c'est-à-dire au moment où les chances de guérison étaient les plus grandes; ensuite, l'assimilation des maladies mentales aux autres maladies et leur traitement dans le même établissement contribuent à enlever à l'aliénation mentale son mauvais renom, dernier vestige de la croyance à la possession diabolique.

Le médecin, lui aussi, profite de cette étude, et pour les étudiants l'importance de cette clinique externe est des plus grandes : là, en effet, il verra des maladies au début souvent difficiles à diagnostiquer telles qu'il les rencontrera dans la pratique générale, tandis que dans les asiles il ne voit que des maladies bien caractérisées arrivées à leur période d'état. A tous égards, dans l'intérêt des malades, pour l'édification du public, pour les progrès de la science et l'instruction des étudiants, il faut espérer qu'une clinique d'aliénation mentale sera annexée à chaque hôpital général, comme l'est aujourd'hui une clinique d'optalmologie, par exemple.

A. VIGOUROUX.

XXX. Epilepsie jaksonienne et opérations; par A. Morison. (*British. medical journal*, octobre 1856.)

Deux cas de crises monoplégique trépanés avec succès chez des hommes de dix-neuf et trente-deux ans. La localisation de la lésion et de la détermination topographique cranio-cérébrale ont été déterminées par une methode simple et nouvelle.

Dans les mémes numéros d'octobre 1896 *est relaté un cas de greffe réussie de la moelle épinière d'un lapin pour reconstituer le nerf médian de l'homme*, par M. Robson. A. Marie.

XXXI. Alimentation artificielle des aliénés; par Harris-Liston. (*British in journal*, février 1897.)

Note tendant à montrer la supériorité de la voie nasale sur la voie buccale dans l'introduction de la sonde œsophagienne.

A. Marie.

XXXII. Traitement chirurgical des tumeurs thyroïdes; par F.-T. Paul. (*British medical Journal*, juillet 1897.)

. C'est une sorte de statistique opératoire de douze cas, avec figures, donnant le résultat des examens histologiques des tumeurs. Celles-ci consistaient en adénomes muqueux, colloïdes, fibreux et cystiques ou caverneux, et en dégénérescences parenchymateuses ou intrafolliculaires, catarrhe glandulaire ou vascularisation exagérée du corps thyroïde. Cinq de ces dernières liaisons s'accompagnaient d'exophtalmie. A. Marie.

XXXIII. Abcès temporo-sphénoïdal ouvert et drainé par le conduit auditif; par Ad. Bronner. (*British medical Journal*, août 1897.)

Observation d'un homme de vingt-huit ans. La méthode opératoire pèche par la difficulté du drainage consécutif et de l'aseptisrtion postopératoire, dit l'auteur. Guérison. A. Marie.

XXXIV. Deux cas de meningocèle opérés avec succès; par Spauton (*British medical Journal*, octobre 1897.)

Les enfants avaient l'un trois semaines, l'autre trois mois. La tumeur dans les deux cas ne contenait pas de cerveau et consistait en un nœvus de la pie-mère. A. Marie.

XXXV. Le traitement de l'ataxie locomotrice par l'élongation vraie de la moelle épinière; par Gilles de la Tourette et G. Gasne. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1, 1898.)

Nouvelle série de 21 malades traités par la méthode des auteurs.

Amélioration considérable de la plupart des symptômes (particulièrement des troubles douloureux et génito-urinaires et de l'incoordination) dans 17 cas. R. C.

XXXVI. Le traitement du goitre exophtalmique par la section du sympathique cervical; par M. Jaboulay. (*Presse médicale*, 22 février 1898.)

D'après son expérience personnelle (11 opérations), M. Jaboulay reste convaincu que la paralysie artificielle du sympathique cervical, qu'il a préconisée, est le traitement de choix du goitre exophtalmique, surtout dans les formes sans goitre, et dans les cas où l'indication se pose de recourir au traitement chirurgical, même à une distance éloignée, les résultats sont satisfaisants. Il croit aussi que si le goitre, lorsqu'il existe, avait de la tendance à se reproduire après cette opération, il faudrait ne pas craindre de l'enlever, parce que la sympathicotomie aurait préparé le terrain à la thyroïdectomie, qui serait moins grave et plus facile. La sympathicotomie, ou l'ablation du ganglion cervical supérieur, telle qu'il la pratique, est selon lui suffisante pour amender, sinon guérir, les phénomènes basedowiens.

La sympathicotomie s'accompagnant de dégénérescences au loin, il faut être très prudent dans les extirpations que l'on peut faire sur le sympathique cervical. La résection totale ne met, pas plus que la section du ganglion cervical supérieur, à l'abri des récidives, parce que celles-ci tiennent au sympathique annexé au trijumeau et au pneumogastrique. Les faits cliniques démontrent que c'est une erreur de croire que le sympathique cervical, une fois coupé, va se souder et reproduire la maladie de Basedow. — Les procédés de destruction du sympathique cervical, section, résection, brisement, arrachement, etc., étant équivalents dans leurs résultats, il faut choisir le plus simple. Il y aurait même avantage à éviter, si possible, de paralyser le sympathique cervical, et, dans ce but, M. Jaboulay se propose de pratiquer sur le premier malade qu'il aura à opérer pour goitre exophtalmique, l'élongation de ce nerf, opération qui ne fait que modifier son excitabilité en respectant sa continuité. A. Fenayrou.

NÉCROLOGIE.



M. le Dr Auguste VOISIN [1],

Médecin de la Salpêtrière.

Auguste-Félix Voisin, né à Vanves le 23 mai 1829, est mort le 23 juin. Son grand-père, Félix Voisin, avait été médecin de Bicêtre, et avec Falret, avait créé la Maison d'aliénés de Vanves. Interne des hôpitaux en 1854, docteur en 1858, chef de clinique de Bouillaud à la Faculté de Médecine de Paris en 1862, il fut nommé médecin de Bicêtre en 1866 et passa à la Salpêtrière l'année suivante.

[1] Voir sa bibliographie dans le n° 27, 1898, p. 15 du *Progrès médical*.



M. le Dr L. GUILLEMIN

Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Léon-François Guillemin, médecin en chef de la section des hommes à l'asile d'aliénés de Montdevergues (Vaucluse), décédé le 1er juin 1898, à l'âge de quarante-six ans, à la suite d'une longue et douloureuse maladie. C'était un médecin distingué qui, par son caractère, son dévouement pour les malades, ses travaux scientifiques, honorait le service des aliénés, auquel il était attaché depuis plus de vingt ans; il était entré comme interne dans les asiles en 1878, et était devenu successivement médecin adjoint et médecin en chef.

Les *Annales* perdent en Guillemin un collaborateur; parmi les travaux qu'il a publiés, nous signalerons surtout les deux suivants: *Contribution à l'étude de l'hystérie alcoolique*, n° de mars 1888;

Contribution à l'étude de la rémission dans la paralysie générale, nº de novembre 1891.

Les obsèques de notre confrère ont eu lieu à Dôle (Jura); mais, la veille du départ du corps pour sa dernière demeure, une cérémonie touchante eut lieu à l'asile de Montdevergues, à laquelle prirent part les autorités du département, tout le personnel de l'asile, un grand concours d'amis. Trois discours ont été prononcés: par le préfet de Vaucluse; par le Dr Rey, conseiller général, directeur-médecin de l'asile d'aliénés d'Aix-en-Provence, et par le Dr Pichenot, médecin en chef de la section des femmes de l'asile de Montdevergues. (*Annales médico-psychologiques*, juillet 1898.)

VARIA.

IXe Congrès des Aliénistes et Neurologistes (Angers, 1898).

Programme. — Le neuvième Congrès des Aliénistes et Neurologistes français se tiendra à Angers, du 1er au 6 août 1898. La séance d'ouverture aura lieu dans la salle des Fêtes à l'hôtel de ville. Les autres séances auront lieu à l'Ecole de Médecine où le secrétariat se trouvera également pendant la durée du Congrès. Les ordres du jour sont réglés comme il suit :

Lundi 1er août. — Matin, 10 heures : Séance solennelle d'ouverture à la Mairie. — Soir, 2 heures : Ecole de Médecine. Constitution du bureau. Nomination des deux vice-présidents et des secrétaires des séances. Compte rendu financier de 1897. Nomination d'une Commission pour le choix des questions à mettre à l'ordre du jour du Congrès de 1899. — Première question : *Les troubles psychiques post-opératoires*. Rappprteur, M. Rayneau. Discussion.

Mardi 2 août. — Matin, 9 heures. Deuxième question : *Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux.* Rapporteur, M. Coulon. Discussion. — Soir, 2 heures : Suite de la discussion sur la deuxième question. Communications diverses. — 7 heures : Banquet par souscription du Congrès.

Mercredi 3 août. — Matin, 9 heures. Troisième question : *Les délires transitoires au point de vue médico-légal*. Rapporteur, M. Vallon. Discussion. — 3 heures : Visite à l'Asile départemental de Sainte-Gemmes-sur-Loire. Dîner offert par l'Administration de l'Asile à MM. les Congressistes. Représentation théâtrale. Feu d'artifice.

Jeudi 4 août. — Matin, 9 heures : Choix du siège du Congrès pour 1899. Election du président et du secrétaire général. Choix des questions à mettre à l'ordre du jour. Nomination des rapporteurs. Communications diverses. — 1 heure : Visite de la ville d'Angers et des principaux monuments.

Vendredi 5 août. — Matin, 9 heures : Communications diverses. — 1 heure : Visite aux Ardoisières de Trélazé.

Samedi 6 août. — *Excursion à Saumur :* Réception par la Municipalité, visite de la ville et de l'Ecole de Cavalerie; visite de l'abbaye de Fontevrault, aujourd'hui Maison centrale, du château de Montsoreau, Candes, embouchure de la Vienne.

Dimanche 7 août. — *Excursion en bateau à vapeur :* Visite des bords de la Loire : châteaux de la Baumette et de Châteaubriant, La Pointe, Behuard, La Possonnière, Chalonnes, Champtocé (ruines du vieux château de Barbe-Bleue), Montjeau, Ingrandes, Saint-Florent-le-Vieil. — *Déjeuner à bord.* — *Clôture du Congrès.*

Communications. — *Discussion sur les psychoses post-opératoires;* par le Dr Picqué, de Paris. — *Observation de paranoiaque processive, type du délire raisonnant de dépossession de Régis ;* par le Dr Ladame, de Genève. — *Les délires transitoires* (discussion) ; par le Dr Garnier, médecin-chef de l'Infirmerie spéciale à la Préfecture de police. — *Discussion sur les artérites. Myélite transverse. Projections lumineuses ;* par le Dr Brissaud, de Paris. — *Forme fruste de maladie de Parkinson;* par le Dr Lafforgue, médecin aide-major à Touggourt (Constantine). — *Le délire de revendication en dehors de la folie raisonnante ;* par le Dr Cullerre, directeur-médecin de l'asile d'aliénés de la Roche-sur-Yon. — *Le rôle de l'appareil cardio-vasculaire dans la pathogénie de certaines phobies neurasthéniques;* par les Drs Hartenberg et Valentin, de Paris. — *Épidémie de myélite infectieuse observée à l'asile de Sainte-Gemmes dans le cours de l'année 1897;* par le Dr Petrucci, directeur-médecin chef. — *Médecine mentale à la campagne. Un cas de respiration de Cheyne-Stockes à cycle très régulier d'une durée de 25 jours et terminée par la guérison. L'alcoolisme en Vendée ;* par le Dr Terrier. — *Mémoire sur les délires transitoires au point de vue médico-légal. Mémoire sur les mutilations dans les compagnies de discipline ;* par le Dr Rouby. — *Discussion sur les psychoses post-opératoires;* par le Dr Régis. — *Les centres viscéraux de l'écorce cérébrale. Un cas de chorée saltatoire hystérique datant de 25 ans, guérie en quelques semaines;* par le Dr Sollier. — *De l'élimination du bleu de méthylène chez les épileptiques ;* par le Dr Voisin. — *Application de la suggestion hypnotique à l'éducation mentale des enfants vicieux ou dégénérés ;* par le Dr Bérillon. — *De l'organisation des asiles publics d'aliénés de province ;* par le Dr Brunet, directeur honoraire. — *De la thérapeutique dans les asiles d'aliénés;* par le Dr Le Filliâtre. — *Sur le traitement de*

l'épilepsie par la sympathectomie; par les Drs Lannois et Jaboulay. — *Mélanodermie chez les épileptiques;* par le Dr Lannois. — *Sur le traitement des tics. Sur quelques cas d'œdèmes nerveux;* par le Dr Meige. — *Epilepsie et traitement chirurgical. Idiotie et alcoolisme;* par le Dr Bourneville (Société de patronage de Paris). — *Lavage de l'estomac chez les neurasthéniques;* par le Dr Raffegeau.

I. — Les membres du Congrès sont instamment priés de faire connaître immédiatement s'ils sont dans l'intention de prendre part : 1° au banquet par souscription du Congrès (prix 15 francs) (*le registre d'inscription sera clos le lundi 1er août au soir*) ; 2° à la réception gracieuse offerte par l'asile de Sainte-Gemmes ; 3° à l'excursion de Saumur ; 4° à l'excursion de Saint-Florent-le-Vieil.

II. — Les indications pour les demandes de billets de demi-place doivent nous être envoyées sans retard, en se conformant à ce qui a été dit dans la précédente circulaire. Dernière limite à laquelle ces indications pourront être reçues : 12 juillet.

III. — Nous rappelons également la nécessité d'envoyer, avant le 15 juillet, les titres de communications ou lectures que les congressistes se proposent de faire.

IV. — Les rapports vont être distribués prochainement, en fascicules séparés.

V. - Quelques congressistes ne nous ont pas encore envoyé leur cotisation. Nous les prions de le faire. Nous avons l'honneur de prévenir ceux pour qui nous aurons à faire faire le recouvrement par la poste, que la quittance sera augmentée de un franc pour frais de recouvrement.

VI. — Pendant le séjour à Angers, les moyens de transport les plus commodes, du centre de la ville à l'Ecole de médecine, sont les tramways de la place du Ralliement et du boulevard de Saumur à la gare Saint-Serge.

VII. — Pour la visite aux ardoisières, des pourparlers sont commencés avec la Compagnie des tramways pour obtenir des voitures spéciales qui transporteront les membres du Congrès d'Angers à Trélazé.

VIII. — Un service d'omnibus va être organisé pour la réception à l'asile de Sainte-Gemmes-sur-Loire.

XIIIe CONGRÈS INTERNATIONAL DE MÉDECINE (Paris, 2-9 août 1900).

Section de psychiatrie. — Le Comité d'organisation de la section de psychiatrie du Congrès international de médecine qui se tiendra à Paris, du 2 au 9 août 1900, s'est constitué. Il est composé de 25 membres choisis parmi les aliénistes, tant de Paris que de la province. Ce sont :

MM. Gilbert Ballet, professeur agrégé de la Faculté de Paris, médecin de l'hôpital Saint-Antoine; Bouchereau, médecin de l'hôpital Sainte-Anne; Bourneville, médecin de Bicêtre; A. Carrier, médecin honoraire des hôpitaux de Lyon; Chrystian, médecin de la maison nationale de Charenton; Cullère, médecin directeur de l'asile de La Roche-sur-Yon (Vendée); Doutrebente, médecin-directeur de l'asile de Blois (Loir-et-Cher); Jules Falret, médecin-honoraire de la Salpêtrière; Ch. Féré, médecin de Bicêtre; Febvré, médecin à l'asile de Ville-Evrard; Paul Garnier, médecin en chef à l'Infirmerie spéciale du Dépôt de la Préfecture de police; Giraud, médecin-directeur de l'asile de Saint-Yon (Seine-Inférieure); Joffroy, professeur à la Faculté de Paris, médecin à l'asile Sainte-Anne; Magnan, membre de l'Académie de médecine, médecin à l'asile Sainte-Anne; Mairet, professeur à la Faculté de Montpellier, médecin en chef de l'asile de l'Hérault; Meuriot, président de la Société médico-psychologique; Motet, membre de l'Académie de médecine, Parant, médecin de la maison de Santé de Toulouse; Pierret, professeur à la Faculté de Lyon, médecin de l'asile de Brou; E. Regis, chargé de cours à la Faculté de Bordeaux; Ritti, secrétaire général de la Société médico-psychologique, médecin de la Maison nationale de Charenton; Seglas, médecin de Bicêtre; Taguet, médecin de l'asile de Vaucluse; Vallon, médecin de l'asile de Villejuif; Jules Voisin, médecin de la Salpêtrière.

Ce Comité s'est réuni, le 13 mai 1898, pour l'élection du bureau de la section et le choix de questions à proposer pour sujets de rapports.

Le bureau a été composé ainsi qu'il suit :

Président : M. Magnan; *Vice-présidents :* MM. Joffroy et Gilbert Ballet; *Secrétaire général :* M. Ant. Ritti. Puis 9 questions ont été proposées parmi lesquelles le Comité devait être appelé, dans une séance ultérieure, à en choisir quatre; une de pathologie mentale, une d'anatomie pathologique, une autre de thérapeutique, enfin une dernière de médecine légale. Cette séance eut lieu le 18 juin 1898. 19 membres du Comité y assistaient. Voici les questions qui ont été adoptées :

Pathologie mentale : *Psychoses de la puberté;* Anatomie pathologique : *Anatomie pathologique de l'idiotie;* Thérapeutique : *De l'alitement (repos au lit) dans le traitement des formes aiguës de la folie et des modifications qu'il pourrait entraîner dans l'organisation des établissements consacrés aux aliénés;* Médecine légale : *Les perversions sexuelles obsédantes et impulsives au point de vue médico-légal.* Il a été décidé, en outre, que chacune de ces questions serait traitée par trois rapporteurs, dont deux étrangers et un Français.

Statuts de la Société de Patronage des aliénés guéris du Département de la Seine.

I. — *But et composition de la Société.*

Article premier. — L'association dite : *Société de patronage des aliénés guéris*, fondée à Paris en 1896, a pour but : 1° de venir en aide aux malades indigents, ou nécessiteux, majeurs ou mineurs. pensionnaires de la Seine, sortis des asiles publics ou des quartiers d'hospice ; 2° de combattre les préjugés relatifs à l'hospitalisation des aliénés, à l'incurabilité et au traitement de l'aliénation mentale. Le concours de la Société s'étend aux enfants des aliénés et au besoin à leurs proches. Elle a son siège à Paris.

Art. 2. — La Société se compose de membres *perpétuels* (ou fondateurs), de membres *titulaires*, de membres *adhérents* et de membres *auxiliaires*.

Le titre de membre *perpétuel* ou fondateur s'acquiert par le don fait à la Société d'un capital de 200 francs au minimum. — Le titre de membre *titulaire* est acquis à toute personne payant une souscription de 20 francs au moins. — Le titre de membre *adhérent* appartient aux personnes qui paieront une cotisation de 5 francs. — Le titre de membre *auxiliaire* appartient aux personnes qui, sans effectuer aucun versement, sont chargées par le Conseil d'administration de visiter un certain nombre d'anciens aliénés, de leur porter des encouragements et au besoin des secours. — Les membres fondateurs, titulaires, adhérents, auxiliaires, ont voix à l'assemblée générale.

Art. 3. — La qualité de membre de la Société se perd : 1° par la démission; 2° par la radiation prononcée, pour motifs graves, par le Conseil d'administration, le membre intéressé ayant été préalablement appelé à fournir ses explications.

II. — *Administration et fonctionnement.*

Art. 4. — La direction de la Société est confiée à un Conseil d'administration composé de membres de droit et de membres élus. Les membres de droit sont : 1° le préfet de la Seine, le Président du Conseil général de la Seine, le Président du Conseil municipal de Paris, Présidents d'honneur de la Société; 2° le Directeur ou sous-directeur des Affaires départementales à la Préfecture de la Seine; 3° le directeur, le médecin-directeur et les médecins chefs de service de chacun des asiles ou quartiers d'hospice de la Seine.

Les membres élus sont au nombre de trente, savoir : six élus

par la Commission de Surveillance des asiles publics d'aliénés de la Seine; 2° vingt-quatre élus par l'assemblée générale annuelle.

Le renouvellement du Conseil a lieu par tiers tous les ans. Le tirage au sort désigne les membres sortants pendant les deux premières années. Après la troisième année, les membres élus sortiront par voie de roulement. Les membres sortants sont rééligibles.

Le Conseil d'administration choisit parmi ses membres, après chaque renouvellement : un *président,* deux *vice-présidents,* deux *secrétaires,* un *trésorier* et un *comité de direction composé de dix membres.*

Art. 5. — Le Conseil d'administration se réunit chaque fois qu'il est convoqué par son Président ou sur la demande du quart de ses membres. Il peut, après avis du Comité de direction, acheter, vendre, échanger des valeurs mobilières,. ester en justice, plaider et transiger sous les conditions prévues par la loi, donner tous désistements et mainlevées, et généralement faire tous les actes de disposition ou d'administration que besoin serait.

Art. 6. — Le *Comité de direction* se réunit tous les mois, et, en outre, chaque fois que les besoins de la Société l'exigent. Le Président du Conseil d'administration (ou, en cas d'empêchement, un des vice-présidents) est président de droit du Comité de direction. Les secrétaires et le trésorier du Conseil d'administration sont de droit secrétaires et trésorier du Comité de direction.

Le *Comité* délibère à la majorité des voix. La voix du Président est prépondérante. Le *Comité* est chargé de la gestion matérielle et morale de la Société, de l'ensemble et des détails de son administration. Il présente au Conseil d'administration les comptes et les budgets de la Société et donne son *avis* sur toutes les questions qui lui sont soumises par le Conseil d'administration.

Art. 7. — *L'Assemblée générale* des membres de la Société se réunit au moins une fois chaque année, et chaque fois qu'elle est convoquée par le Conseil d'administration ou sur la demande du quart au moins de ses membres. Le Conseil d'administration y expose la situation morale et financière de la Société et rend compte des résultats obtenus. L'assemblée générale, en sa séance annuelle, approuve les comptes de l'exercice clos, vote le budget de l'exercice suivant, et pourvoir au renouvellement des membres du Conseil d'administration décédés ou ayant cessé de remplir leurs fonctions. Dans la même séance, l'assemblée délibère, quel que soit d'ailleurs le nombre des membres présents, sur toutes les questions qui lui sont soumises par le Conseil d'administration dans l'intérêt de la Société. Le compte rendu de la séance annuelle est adressé à MM. les membres de la Société, à M. le Ministre de l'Intérieur, à M. le Préfet de la Seine, à M. le Préfet de Police, aux

Conseillers généraux et aux membres de la Commission de surveillance.

Art. 8. — Le *Président*, ou un membre du Conseil d'administration délégué par lui, remplit les fonctions d'ordonnateur et, à ce titre, signe et délivre tous mandats pour l'acquittement des dépenses.

Art. 9. — Le *Secrétaire* rédige les procès-verbaux du Comité de direction, du Conseil d'administration et de l'Assemblée générale, et les signe avec le *Président*. Il a la surveillance et la garde des archives.

Art. 10. — Le *Trésorier* est chargé de la perception des produits et revenus de la Société et du paiement des dépenses. Il prépare les budgets et comptes, les soumet au Comité de direction à qui il communique, à chaque séance, l'état de la caisse et la situation financière de la Société. Il rend compte de sa gestion, par l'entremise du Comité de direction, au Conseil d'administration; il vise toutes les pièces de comptabilité; il signe, en vertu d'autorisations spéciales du Conseil d'administration, toutes les ventes, transport de fonds publics ou autres valeurs mobilières, tous achats, ventes ou échanges d'immeubles, tous baux et marchés et leur résiliation. Il tient deux registres, l'un pour l'inscription des recettes et dépenses de la Société, et l'autre pour celles des titres et valeurs, dont il a le dépôt et la garde. Il représente la Société en justice, mais il ne peut agir en ce cas qu'en vertu d'une délibération spéciale du Conseil d'administration.

III. — *Ressources annuelles et fonds de réserve.*

Art. 11. — Les ressources annuelles de la Société se composent:

1° Des cotisations des membres des différentes catégories; 2° des revenus de toute nature provenant des valeurs lui appartenant; 3° des subventions allouées par l'Etat, le département ou les communes; 4° du produit des bals, concerts, matinées, kermesses, ventes de bienfaisance, conférences, etc.; 5° des dons manuels; 6° du produit des troncs placés dans les asiles et quartiers d'hospice de la Seine.

Art. 12. — Le fonds de réserve comprend: 1° le dixième au moins de l'excédent des ressources annuelles; 2° les sommes versées pour le rachat des cotisations; 3° le produit des libéralités autorisées sans emploi.

Art. 13. — Le fonds de réserve est placé en rentes nominatives 3 p. 100 sur l'Etat, ou en obligations nominatives de la ville de Paris ou du département de la Seine, et en obligations de chemin de fer dont le minimum d'intérêt est garanti par l'Etat.

IV. — *Des secours.*

Art. 14. — Des secours proportionnés aux ressources de la Société sont distribués soit à domicile, soit aux maisons d'assistance créées ou à créer, soit en nature ou en argent, par les soins du Comité de direction, aux patronnés, tant hommes que femmes et enfants.

Art. 15. — Les secours *moraux* sont donnés aux patronnés par tous les membres de la Société. Ils s'informent de l'état moral des patronnés, font connaître aux médecins ou au président du Comité de direction les irrégularités de caractères et les troubles de l'intelligence qui leur ont été signalés, et distribuent les secours en nature et en argent, lorsqu'ils en sont chargés par le Comité.

Art. 16. — Les fonctions de médecins de la Société consistent en des consultations qu'ils donneront ou des visites qu'ils feront à ceux des patronnés ou à leurs enfants, appartenant à leur circonscription, qu'ils ont visités eux-mêmes ou qui leur sont signalés. Ces fonctions ne peuvent être rétribuées que par décisions spéciales du Comité de Direction.

V. — *Modifications des statuts et dissolution.*

Art. 17. — Nul changement ne pourra être apporté aux présents statuts qu'après avoir été décidé par l'Assemblée générale à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 18. — L'Assemblée générale appelée à se prononcer sur la dissolution de l'association et convoquée spécialement à cet effet doit comprendre au moins la moitié plus un de ses membres en exercice. La dissolution ne peut être votée qu'à la majorité des deux tiers des membres présents.

Art. 19. — En cas de dissolution, l'assemblée générale désignera un ou plusieurs commissaires chargés de la liquidation des valeurs de l'association. Les capitaux et autres valeurs lui appartenant seront mis à la disposition de l'Assistance publique avec affectation spéciale au bien-être des aliénés.

VI. — *Règlement intérieur.*

Art. 20. — Un règlement intérieur, adopté par l'Assemblée générale, arrête les conditions de détail propres à assurer l'exécution des présents statuts.

Il peut toujours être modifié dans la même forme.

Professeur Delbœuf de Liège; par Foret. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. V, fasc. 1.)

Nécrologie du professeur Delbœuf (1831-1896) et énumération de ses principaux travaux scientifiques. L.

Liébeault et son école; par A.-W. Renterghem. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. V, fasc. 1.)

L'auteur a fondé une clinique d'hypnotisme, à Amsterdam, après avoir visité les cliniques similaires en France. Il nous apprend que l'école de Nancy a fait de nombreux adeptes à l'étranger et il cite à l'appui Forel (Suisse), Schrenck-Notzing (Munich), Krafft-Ebbing (Vienne), Vogt (Suisse), Tuckey (Angleterre, etc.). Les pratiques de l'hypnotisme seraient inoffensives et donneraient de très bons résultats thérapeutiques. Lwoff.

Nécessité de l'hospitalisation des épileptiques.

Sous ce titre : *Une épileptique brûlée vive*, le *Petit Parisien* du 10 juin 1898 publie la dépêche suivante de Bruxelles à la date du 3 juin :

« A Nieumunster, près de Bruges, habitaient la veuve D... et ses enfants, une fille âgée de dix-huit ans et un fils âgé de vingt ans, qui étaient sujets à des attaques d'épilepsie. Hier soir, la mère étant malade dans son lit, fut réveillée par des cris terribles. Elle vit sa fille se tordre au milieu des flammes d'une lampe à pétrole brisée. Malgré ses souffrances, la mère sortit de son lit pour voler au secours de son enfant, mais tout fut inutile. La jeune fille mourut après d'atroces douleurs. La mère reçut des blessures graves qui mettent sa vie en danger. Le fils D..., qui était tombé dans une nouvelle attaque de son mal pendant que sa mère et sa sœur brûlaient, n'avait pu leur venir en aide. »

De tels faits, répéterons-nous, démontrent la nécessité de l'hospitalisation des épileptiques.

L'alcoolisme et ses conséquences.

On adresse de Chartres au *Petit Parisien* (19 juin), le récit suivant: « A la suite d'une violente scène de ménage dans laquelle son mari, en état d'ivresse, l'avait battue, la nommée Pauline Bourgine, femme de François Fillon, cafetier à Villars, se réfugia chez ses parents avec ses deux jeunes enfants. Lorsqu'elle rentra le matin au domicile conjugal, la femme Fillon trouva son mari pendu dans la chambre à coucher. Le désespéré était un alcoolique très redouté de sa femme et de ses voisins. »

Un prétendu crime. — Plusieurs de nos confrères avaient raconté avec force détails ce qu'ils appelaient le crime du boulevard Diderot. Les faits avaient été dénaturés. Les voici rétablis sous leur véritable jour. M. Rey, marchand de vin, avait bu avant-hier, coup sur

coup, plusieurs absinthes. Ivre, il descendit dans sa cave, et renversa une pile d'assiettes.

Sa femme accourut au bruit. Elle vit son mari, qui, dans un accès de délire alcoolique, se portait dans la tête de violents coups de foret. Mme Rey tenta de désarmer le malheureux et de le faire remonter dans la boutique. Mais le marchand de vin trébucha dans l'escalier, et entraîna sa femme dans sa chute.

Les cris que Mme Rey poussa alors attirèrent l'attention des voisins. Quand ceux-ci arrivèrent, ils trouvèrent M. Rey, la face congestionnée et râlant. Ils le transportèrent dans son lit. Mais, il rendait presque aussitôt le dernier soupir, succombant à une congestion cérébrale causée par l'absinthe, plutôt qu'aux blessures assez insignifiantes qu'il s'était faites. (*Le Temps*, du 26 mai.)

— Un soldat de la garnison d'Alexandrie, nommé Trovato, et natif de Sicile, rentrait l'autre soir à la caserne dans un état d'ébriété tel que le sergent de garde lui adressa de sévères observations. Furieux, Trovato saisit un fusil et fit feu sur le sergent. Mais il avait mal visé et la balle dévia. Alors dans un véritable accès de rage alcoolique, Trovato courut à la chambrée, s'y barricada et commença à tirer indistinctement contre tous ceux qui s'approchaient.

Deux généraux et plusieurs officiers supérieurs attirés par la fusillade ne parvinrent pas à intimider le forcené et essuyèrent son feu. Craignant qu'on enfonçât la porte qu'il avait barricadée, Trovato quitta la chambrée par une autre issue et se réfugia sur le toit d'où il tira encore 23 coups de fusil sur tous les gradés ou soldats qu'il voyait à portée. Heureusement la boisson lui troublait la vue, et un seul soldat fut blessé à la cuisse.

La foule était énorme aux alentours de la caserne. Mais la terreur de tous était telle que Trovato put passer la nuit sur le toit sans être inquiété. Au matin il fut cerné par des sentinelles postées à toutes les issues par où il aurait pu s'échapper. On le somma de se rendre. Dépourvu de munitions et aussi dégrisé, Trovato n'opposa plus de résistance. (*Le Temps*, du 1er juin.)

Les aliénés en liberté.

Un fou dangereux. — Riotte, un riche cultivateur de Savigny-sur-Orge, avait été frappé subitement d'aliénation mentale il y a environ six mois. Il fut interné dans une maison de santé, mais, son état s'étant amélioré, il fut bientôt rendu à la liberté. Aussitôt libre, les premières visites de Riotte furent pour son ami Soissons, qui le reçut à bras ouverts. Mais, au cours de ses visites, Riotte, imparfaitement guéri, se livra à de telles excentricités, que M. Soissons se promit de ne plus recevoir désormais le pauvre dément.

L'ami, ainsi évincé, en conçut une haine terrible contre M. Soissons qu'il jura de tuer à la première occasion. C'est ainsi qu'hier, trompant la surveillance des domestiques, il pénétrait, rue de Courcelles, dans l'appartement de M. Soissons qu'il trouvait dant son cabinet de travail, assis devant son bureau. Le pauvre fou se précipita sur son ami, cherchant à le frapper. M. Suissons pus heureusement esquiver le premier coup, puis il prit la fuite. Des gardiens de la paix sont venus quelques instants après arrêter Riotte, qui, conduit au commissariat voisin, a déclaré qu'il avait voulu tuer M. Soissons parce qu'il ne voulait plus être son ami. (*Le Radical*, 10 juin 1898.)

FAITS DIVERS.

Enfants voleurs. — Lundi dernier, M. Hude, épicier, rue du Kremlin, 7, au Kremlin-Bicêtre, ayant constaté que, pendant son absence, on avait dévalisé son tiroir-caisse et soustrait ainsi une somme d'environ cent francs, porta plainte au commissariat de police. Une enquête fut ouverte. Le lendemain on apprit que des enfants s'étaient disputés en se partageant une somme d'argent. Des personnes témoins de la discussion déclarèrent avoir entendu que l'argent provenait d'un porte-monnaie volé à une jeune fille, route de Fontainebleau. Sur ces indices, les agents purent mettre, hier, en état d'arrestation six gamins, qui constituaient à eux seuls une bande qui, depuis plus de deux mois, a commis une quarantaine de vols, entre autres un vol de 500 francs rue de Domrémy, à Paris, et un autre de 200 francs dans l'église de la place Jeanne-d'Arc.

Ajoutons que le chef de la bande, le jeune Tardi dit « Toto », est âgé de treize ans. C'est lui qui conduisait la bande et préparait les coups. Quant à « l'opération », c'est au jeune Leclerc dit « Furet », âgé de neuf ans, qu'on en laissait le soin. Grâce à sa très petite taille, le gamin pouvait facilement se glisser dans le comptoir, pendant que le patron ou les employés servaient ses compères. Les autres gamins, les nommés Parent, âgé de douze ans, dit « Fifi » ; Baffou, âgé de dix ans, dit « Grêlé » et Carène, âgé de onze ans, dit « le Noir », ils faisaient le guet. Tous étaient chaussés d'espadrilles ou de chaussures en caoutchouc ; ils pouvaient ainsi se mouvoir dans les boutiques sans être entendus. (*Le Soleil*, 3 juin.)

Suicide d'enfant. — *Le Petit Parisien* du 15 juin publie le fait suivant :

« On a découvert hier dans la Seine, à Mesnil-le-Roi (Seine-et-Oise), le cadavre d'un enfant de quatorze ans, Albert Sujat, employé de bureau à la Caisse d'épargne de Saint-Germain, et dont les parents habitent 4, rue Molière. On fouilla minutieusement les effets du petit noyé et on découvrit une lettre ainsi conçue : « Je me « jette à l'eau par désespoir d'amour. » Ce suicide a provoqué à Saint-Germain une profonde émotion.

Adolescent assassin. (Châlons-sur-Marne, 12 juin.) — Un nommé Justin Gabriel, âgé de seize ans, domestique, voulut faire violence à la veuve Lettrée, âgée de soixante-trois ans, aubergiste à Saint-Martin-aux-Champs, qui coupait de l'herbe dans un petit bois voisin. Voyant que tous ses efforts restaient inutiles, il prit la faucille de la femme Lettrée et lui en porta treize coups. Celle-ci a succombé à ses blessures. Le parquet de Châlons s'est transporté sur les lieux et a commencé une enquête. (*Le Temps*, 20 juin.)

Folie meurtrière. — On nous télégraphie de Grenoble qu'hier matin, samedi, le cadavre d'un homme d'une soixantaine d'années ayant l'épaule gauche presque détachée du corps a été découvert sur un chemin qui longe les escarpements de la Grande-Sure, pic de 2050 mètres d'altitude du massif de la Grande-Chartreuse, sur le territoire de Saint-Joseph-de-Rivière. Il résulte de l'enquête que la victime est un sieur Étienne Ravier-Rougère, cultivateur.

Le meurtrier, arrêté hier soir après une poursuite mouvementée par des paysans armés de fourches, se nomme Antoine Roulet, dit Gros, cultivateur à Saint-Julien-de-Ratz. Roulet est sujet à des accès d'aliénation mentale. C'est pendant un moment de démence qu'il a tué à coups de faux Ravier-Rougère qu'il avait rencontré dans les pâturages de la Grande-Sure. (*Le Temps*, 12 juillet.)

Suicide d'un enfant. — Un jeune garçon, âgé de quinze ans, nommé Louis Donnale, demeurant 42, rue Lhomond, a été trouvé pendu, hier, vers deux heures de l'après-midi, dans les cabinets d'aisances, au domicile de son patron, M. Prochat, 18, rue Rollin. On ignore les causes de cet acte de désespoir. (*Le Temps*, 26 juillet).

Deux alcooliques. — Le nommé Botereau, marié et père de famille, dans une crise nerveuse déterminée par l'ivresse, a tenté de se suicider en se coupant la gorge avec un rasoir. Désarmé, il a été transporté à l'hôpital, perdant son sang en abondance. Dans le trajet, le malheureux a voulu sauter hors de la voiture d'ambulance; les agents ont eu les plus grandes peines à le maintenir. Ses blessures sont très graves; néanmoins on ne désespère pas de le sauver. Avant de tenter de se tuer, Botereau avait menacé de mort sa femme et sa fille. (*Le Soleil*, 19 juillet.)

— Un pauvre exalté, Jean Cottin, domicilié à Clichy, a tenté, hier, de se suicider en se coupant la gorge avec un rasoir. Affolé par la douleur, le fou a appelé du secours et a raconté qu'on avait voulu l'assassiner. Mais on n'a pas tardé à savoir la vérité. Le blessé est soigné à domicile. (*Le Soleil*, 3 juillet.)

Alverne de Sequeira. — *Os alienados nos Açores.* Ensaios de Estatistica. — Volume in-8° de 136 pages, avec 20 tableaux hors texte. — Ponta Delgada, 1898. — Typografia elzeviriana.

Babès (V.). — *Untersuchungen über den Leprabacillos und über die Histologie der Lepra.* — Volume in-4° de 112 pages, avec 8 planches et 11 figures. — Prix : 10 francs. — Berlin, 1898. — Librairie S. Karger.

Chéron (J.). — *Du traitement de la syphilis par les injections intramusculaires de sérum artificiel bichloruré, à doses intensives et éloignées.* — Brochure in-8° de 8 pages, avec 3 figures. — Paris, 1898, Société d'éditions scientifiques.

Dubourcau (E.). — *Le diabète sucré et son traitement hydrologique.* Avec une préface du Dr Garriga. — Volume in-8° de XXIV-224 pages. — Prix : 5 francs. — Paris, 1897. — Librairie O. Doin.

Grasset (J.). — *Leçons de clinique médicale faites à l'Hôpital Saint-Eloi de Montpellier* (novembre 1895 à mars 1898). 3e série. — Volume in-8° de VIII-826 pages; 20 planches. — Prix : 15 francs. — Paris, 1898. — Librairie Masson et Cie.

Leroy (A.). — *Congrès international d'Anvers, 3e section* : Patronage des mendiants, des vagabonds et des aliénés; 4e question : Quel doit être le rôle du patronage à l'égard des aliénés avant, pendant et après leur internement dans la maison de santé ? — Brochure in-8° de 52 pages. — Bruxelles, 1898. — Goemaere.

Mattos (J. de). — *A paranoia* (Ensaio pathogenico sobre os delirios systematisados). — Volume in-12 de 190 pages. — Lisboa, 1898. — Livraria Tavares Cardoso et Irmão.

Oppenheim (H.). — *Lehrbuch der nervenkrankheiten für Ærzte und Studirende.* — Volume in-4° de 985 pages, avec 287 figures. — Prix : 28 fr. 75. — Berlin, 1898. — Librairie S. Karger.

Pick (A.). — *Beitræge zür Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems.* — Volume in-4° de 324 pages, avec 205 figures. — Prix : 15 francs. — Berlin, 1898. — Librairie S. Karger.

Vicente y Esquerdo. — *Memoria premiada por la Real Academia de Medicina en el concurso de* 1896 *sobre el tema « La Neurastenia ».* — Volume in-4° de 150 pages. — Madrid, 1897. — Tipografia Vinda é hijos de Manuel Tello.

Wolff (J.). — *La théorie de la pathogénie fonctionnelle des déformations.* Traduit de l'allemand par Bilhaut (M.). — Brochure in-8° de 73 pages, avec 13 figures. — Prix : 2 francs. — Paris, 1898. — Librairie A. Coccoz.

Le rédacteur-gérant : Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 898.

Vol. VI. Septembre 1898. N° 33

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

SYRINGOMYÉLIE ET SARCOMATOSE DE LA MOELLE;

CONTRIBUTION A LA PATHOGÉNIE DES EXCAVATIONS INTRAMÉDULLAIRES [1]

Par S. ORLOWSKI.

(*Clinique des maladies nerveuses à la faculté de Moscou.*)

Il est indiscutable que l'étude de toute forme nosographique doit être basée principalement sur les cas typiques. Cependant cet axiome ne fait guère diminuer la valeur scientifique des observations où plusieurs processus morbides se trouvent combinés. Le lien intime qui unit ces processus d'apparence indépendants, leurs rapports mutuels, enfin les modifications qu'ils subissent en se combinant, — tout cela peut jeter quelque lumière sur la pathogénie de ces affections. Tels sont les motifs qui nous encouragent à publier l'observation suivante, intéressante tant par sa complexité que par son extrême rareté.

P... (Anne), quatorze ans, entrée à la clinique des maladies nerveuses le 18 janvier 1896.

Pas de tare héréditaire névropathique. *Père* mort de phtisie, *mère* en bonne santé; la malade est l'aînée de trois enfants; elle a un *frère* maladif et scrofuleux et une *sœur* bien portante.

Née à terme, très scrofuleuse en bas âge, P... fut atteinte dans sa quatrième année de rougeole et de petite vérole; depuis, jus-

[1] Communication faite à la *Société de Neuropathologie et de Psychiâtrie de Moscou* dans la séance du 28 novembre 1897.

qu'à la maladie actuelle, elle a joui d'une santé parfaite. Elle n'est pas encore réglée.

Au mois d'octobre 1895 apparaissent des douleurs dans les reins, douleurs vagues et sourdes, assez peu accentuées pour permettre à la malade de continuer ses études au lycée. Au mois de novembre, les jambes se mettent à faiblir, et au bout d'une quinzaine de jours la malade est incapable de marcher. Un médecin appelé alors suppose une spondylite et administre des vésicatoires le long de la colonne vertébrale. Pour la cure ultérieure la malade, envoyée à Moscou, entre, les premiers jours de décembre, à la clinique chirurgicale.

La jambe droite se trouve à cette époque atteinte d'une paralysie absolue, à gauche persistent quelques mouvements dans l'articulation du genou et du pied; les réflexes patellaires sont complètement abolis, les réflexes du tendon d'Achille sont conservés; phénomène du pied à droite. Sensibilité diminuée au tronc et sur les deux jambes, mais seulement dans le domaine des nerfs cruraux, obturateurs et cutanés externes. Rétention d'urine. L'affection fait des progrès rapides : vers le 1er janvier, tous les mouvements spontanés disparaissent.

Le 18 de ce mois, la malade est transférée à la clinique des maladies nerveuses.

Etat du 18 janvier 1896. — Fillette de petite taille, chétive, considérablement amaigrie. Rien de particulier dans le domaine des nerfs craniens et dans la partie supérieure du corps.

Paralysie inférieure absolue. Les jambes sont fixées en extension, les pieds en varo-équinisme; la musculature des membres inférieurs est amaigrie et flasque, excepté les gastrocnémiens quelque peu raides.

Contractilité électrique absolument abolie dans les extenseurs de la cuisse, notablement diminuée dans les adducteurs et dans la région antéro-externe de la jambe; traces de réaction de dégénérescence. Pas de troubles électriques dans le domaine du nerf péronier.

A l'heure actuelle la malade ne se plaint guère de douleurs ou de sensations subjectives quelconques.

Dans la moitié inférieure du corps, à partir d'une ligne passant environ 4 centimètres au-dessus de l'ombilic et touchant la neuvième vertèbre dorsale, anesthésie très accentuée. Elle occupe la paroi abdominale jusqu'aux plis inguinaux, la région fessière, les organes génitaux, et continue sur les téguments des membres inférieurs envahissant les faces antérieure, externe et interne des deux cuisses et la face interne des jambes; le domaine du plexus sacré reste presque intact. Des divers modes de la sensibilité, celle à la douleur paraît la plus altérée. Le territoire de l'anesthésie est dominé par une zone d'hyperesthésie bien marquée, zone large

de 3 centimètres. Les réflexes cutanés sont normaux, excepté les abdominaux qui font défaut. Les réflexes rotuliens sont abolis, ceux du tendon d'Achille sont assez prononcés; phénomène du pied à droite.

Comme trouble vasomoteur, cyanose des membres inférieurs. De temps à autre, incontinence d'urine, plus souvent rétention absolue. Urines troubles, ammoniacales; pas d'albumine. Constipation opiniâtre. Pas de troubles mentaux.

Evolution de l'affection. — Malgré le traitement (révulsifs sur le rachis, courants galvaniques, iodure, etc.), la malade ne bénéficiait d'aucune amélioration; la marche de l'affection était toujours progressive.

Au bout de deux mois, on constate que l'atrophie musculaire et les troubles électriques dans les membres inférieurs ont notablement augmenté d'intensité; l'anesthésie a envahi la face postérieure des cuisses. Au niveau du sacrum se sont produites des escarres superficielles, mais étendues.

Un examen pratiqué au mois de mai fait constater l'aggravation de tous ces symptômes; l'anesthésie est presque absolue, même dans le domaine du plexus sacré; tous les réflexes des membres inférieurs sont abolis; amyotrophie très prononcée.

Au mois de juillet, on trouve au-dessus de la zone d'hyperesthésie une diminution de la sensibilité jusqu'à la hauteur de la quatrième côte. Les mouvements des globes oculaires sont accompagnés d'un léger nystagmus. Bientôt la malade commence à ressentir dans les membres supérieurs des picotements et des fourmillements; elle accuse aussi une faiblesse des mains qui deviennent en même temps le siège d'un tremblement à caractère intentionnel; l'écriture de la malade est très modifiée.

Au mois de septembre, l'anesthésie atteint la hauteur des clavicules et s'étend à la surface intérieure des deux bras. Parésie prononcée des membres supérieurs, principalement dans les segments périphériques. Paralysie des muscles de la moitié inférieure du tronc; la malade a beaucoup de peine à se tenir sur son séant. Diplopie, vertiges, céphalées intenses; douleurs et raideur de la nuque; ces derniers symptômes ne sont guère durables et cèdent aux vésicatoires sur la colonne cervicale.

La parésie des membres inférieurs s'étant accentuée, la malade n'est plus en état d'écrire et ne manie que difficilement la cuiller. Contractilité faradique diminuée dans les muscles des bras et des avant-bras (la partie cubitale est plus atteinte). Anesthésie des membres supérieurs, prédominante aussi dans le domaine des nerfs cubitaux. L'anesthésie du tronc ayant monté jusqu'au cou, il n'y a que la face dont la sensibilité reste intacte. Rétention d'urine permanente. Escarres très vastes, ulcère profond dans le pli inguinal droit.

L'état général de la malade a beaucoup empiré vers la moitié de novembre. Marasme, pouls presque imperceptible; dyspnée, la respiration ne s'effectuant qu'au moyen du diaphragme. Déglutition difficile. Mouvements du cou restreints; paralysie presque absolue des mains. Bientôt la connaissance s'obnubile, la malade commence à délirer. Grandes oscillations de la température (35-38°). Diarrhées profuses, urines purulentes.

Le 27 novembre, paralysie du voile du palais bilatéral. Le 6 décembre, la malade, un peu plus consciente, se plaint de bourdonnements et d'un sifflement strident dans l'oreille droite: l'examen découvre de ce côté une surdité absolue.

Le 8 décembre, paralysie du nerf facial droit à type périphérique (participation des branches supérieures).

Agonie qui dure encore dix jours. Mort le 18 décembre 1896.

Autopsie (vingt-deux heures après la mort). — *Calotte cranienne* normale. Hyperémie veineuse des méninges cérébrales. A la base du *cerveau*, dans le lobe temporal gauche, on voit une tache brune rougeâtre, de forme ronde, d'un centimètre de diamètre; elle ne paraît envahir que la couche superficielle de l'écorce.

Des taches analogues, mais de plus grandes dimensions, se trouvent à la surface du cervelet des deux côtés du vermis. La substance du bulbe est excessivement ramollie, presque diffluente, s'écoulant des enveloppes.

Après l'ouverture du canal rachidien, le *cordon médullaire* paraît remarquablement déformé; sur toute sa longueur, depuis la décussation des pyramides jusqu'à la queue de cheval, on voit un tissu néoformé, tantôt détruisant la substance médullaire, tantôt l'enveloppant en forme de manchon. Dans la partie cervicale et dorsale supérieure, le néoplasme n'occupe que la pie-mère et la moelle; le tissu médullaire est par places mollasse, les parties centrales imbibées de sang; à la coupe tranversale, la substance grise ne se distingue que diffusément. Dans le segment cervical supérieur et dorsal moyen se trouvent des excavations intramédullaires à parois épaisses, bien limitées.

A partir de la dixième vertèbre dorsale, le néoplasme perce la dure-mère pour pénétrer du côté droit à la surface externe de la colonne par les trous intervertébraux et les interstices entre les lames vertébrales. Les coupes transversales faites à cette hauteur ne laissent guère distinguer de substance médullaire; rien que le tissu néoformé, parsemé de vastes foyers hémorrhagiques. Le fond du sac duremérien est très dilaté et rempli du néoplasme qui étouffe les racines de la queue de cheval.

Les *poumons*, emphysémateux dans les parties supérieures, présentent à leur base une broncho-pneumonie prononcée; rien qui accuse la tuberculose.

Cœur petit; dégénération parenchymateuse du myocarde.

Foie muscade. *Rate* volumineuse, congestionnée; à la coupe de l'organe, teinte marbrée (rate septique).

Reins : pyélonéphrite purulente, dégénération parenchymateuse, nombreux calculs. Cystite catarrhale.

Pas de métastase du néoplasme dans les glandes lymphatiques, ni ailleurs.

Le système nerveux central (excepté le bulbe qu'on n'a pas pu conserver vu sa consistance presque liquide) fut durci dans le liquide de Müller, puis enrobé à la celloïdine. Les coupes ont été colorées par différentes méthodes : de Weigert, de Pal, de Rosin, de Van Gieson ; au picrocarmin, à l'hématoxyline alunée avec éosine, etc.

L'aspect général des préparations microscopiques est d'un polymorphisme extrême même à l'œil nu. C'est la méthode de Van Gieson qui a donné les plus belles images vu l'électivité de la tinction : éléments du néoplasme en violet foncé, tissu conjonctif en rouge et tissu nerveux en jaune. Nous commençons l'étude des coupes de la moelle par l'extrémité inférieure de l'organe.

Le *cône médullaire* est refoulé vers la périphérie et entouré d'une gaine conjonctive très épaisse; il suffit d'un faible grossissement pour constater que la substance médullaire est détruite presque complètement : il n'en reste que quelques îlots épars dans un amas de sang et d'éléments néoplasiques. Tout le reste de la coupe transversale (de fortes dimensions à ce niveau : 17 millimètres sur 24) est occupé par un tissu néoformé, riche en vaisseaux et en travées conjonctives, adhérant à la dure-mère.

En étudiant la coupe à un fort grossissement, on constate qu'on a affaire à une néo-formation cellulaire. Les cellules présentent des formes et des dimensions diverses, mais ce sont les cellules polyédriques et les fusiformes qui prédominent; leur contenu est composé presque uniquement d'un grand noyau, pas trop fortement coloré, souvent granuleux; plusieurs cellules en contiennent deux ou trois. Presque point de substance intercellulaire; par places, les cellules forment des amas, des nodules, entourés d'un tissu conjonctif.

Le caractère des cellules et leur distribution ne laissent guère de doute sur la nature de la néoformation : c'est un *sarcome*. Les tractus conjonctifs dont le néoplasme abonde, sont constitués par la plupart des fibres bien colorées et parsemées de noyaux; mais on trouve aussi des fibres mal colorées, presque transparentes; par places on voit des blocs d'une apparence presque amorphe, sans

affinité pour les colorants; il paraît que c'est de la substance hyaline.

Dans la portion *lombaire inférieure* la dure-mère est détruite du côté droit : c'est ici que le néoplasme sortait à l'extérieur de la colonne et devait être coupé quand on enlevait la moelle. Le caractère de la néoformation ne présente point de modifications, mais la moitié gauche de la coupe ne contient guère d'éléments sarcomateux, on n'y voit que du tissu conjonctif. Cette partie correspond à la moelle : les contours en sont dessinés distinctement par de petits faisceaux fibreux formant une ligne ondulée. Mais pas de vestiges de substance nerveuse dans l'espace limité par cette ligne; rien qu'un stroma fibreux ayant subi par places une dégénération hyaline; grande quantité de globules sanguins infiltrés entre les faisceaux fibreux, quelques petits foyers hémorrhagiques. On trouve encore dans ce tissu de nombreux disques, mal colorés, sans structure précise; la plupart de ces disques possèdent encore une lumière très rétrécie contenant des globules rouges et une substance granuleuse indistincte; ce sont des vaisseaux en pleine *dégénération hyaline.*

A ce niveau nous voyons aussi des vaisseaux qui ont subi un autre genre de métamorphose régressive : la *pétrification.* Le tissu paraît parsemé de petites gouttes ou de tractus d'une substance homogène, luisante, fortement colorée par l'hématoxyline : ce sont des capillaires pétrifiés. Par places on trouve même des vaisseaux de calibre en forme des anneaux calcaires. Mais outre les vaisseaux dégénérés, ce stroma fibreux contient encore de nombreux capillaires, à parois absolument saines, mais très dilatés et remplis de sang; par places, ces capillaires forment un amas si considérable et si dense qu'on a l'effet d'un tissu caverneux.

Au niveau des racines *lombaires supérieures* l'aspect général de la coupe se modifie. Nous y trouvons de larges travées fibreuses entourant des foyers sarcomateux; impossible de définir quel endroit de la section correspond à la moelle : la destruction en est complète; le même sort est subi par les racines extramédullaires. Dans la partie centrale, la substance médullaire manque sur une grande étendue — conséquence d'une hémorrhagie apparemment récente. Hypérémie très accentuée; outre les altérations vasculaires décrites plus haut, nous voyons à cette hauteur des artères présentant les indices d'un processus inflammatoire des plus marqués : l'adventice et la tunique moyenne sont très infiltrées, l'endartère proliféré réduit la lumière à une fente.

A la hauteur des dernières *racines dorsales (XI-XII)* (*fig.* 8), toute la section ne paraît présenter qu'une masse sarcomateuse entourée de la dure-mère épaissie.

Cependant un examen plus minutieux permet de distinguer dans la partie centrale de la coupe les contours de la moelle; ils

limitent un tissu où les cellules sarcomateuses sont moins abondantes et où prédominent les vaisseaux dégénérés et des blocs

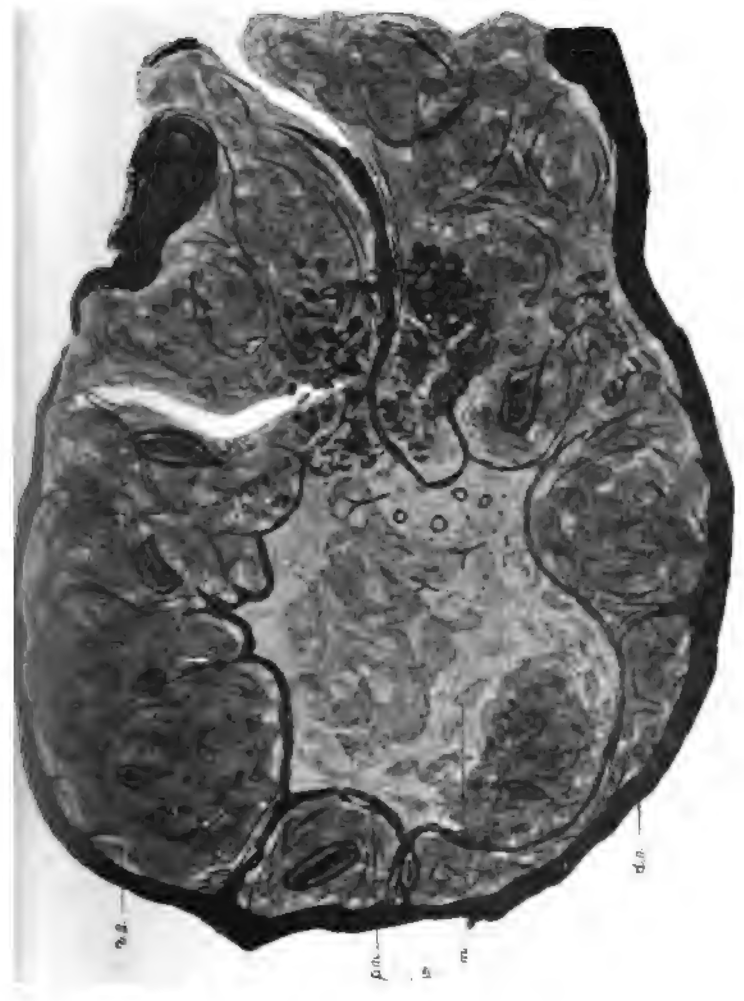


Fig. 8. — Coupe de la moelle à la hauteur des XI-XII[e] racines dorsales.
d, m, duremère; — *n, s*, néoformation sarcomateuse; — *p, m*, pie-mère; — *m*, moelle. (Méthode de van Gieson.)

hyalins. Au centre on trouve un îlot de substance médullaire dont cependant la teinte (coupes au Weigert) ne diffère guère du tissu voisin. A un grossissement plus fort on y voit des mailles d'une névroglie épaisse contenant des blocs de myéline, des corps gra-

nuleux, des globules sanguins et un détritus; par places apparaît un réseau délicat constitué par des fibrilles nerveuses très fines ressemblant à celles de la substance grise; quelques blocs arrondis d'une masse granuleuse font l'effet des cellules nerveuses dégénérées.

Un peu plus haut, au niveau de la *IXe racine dorsale*, l'aspect de la coupe est le même, la dure-mère reste béante du côté droit, mais n'adhère point à la néoformation. Cette dernière est concentrée à l'extérieur de la pie-mère, tandis que la moelle se distingue bien sur le fond du néoplasme par sa teinte claire (coupes au Van-Gieson). La destruction du tissu médullaire est presque de la même intensité qu'au segment précédent; au centre de la moelle on voit une tache foncée — c'est un amas d'éléments sarcomateux avec de nombreux tractus fibreux. Dans les parties périphériques de la moelle l'attention est attirée par des territoires de forme irrégulière, presque incolores, constitués d'une substance colloïde amorphe ou finement granulée; elle paraît avoir été liquide autrefois et coagulée par les réactifs; nul doute que ce ne soit un transsudat.

Quelques racines nerveuses apparaissant à cette hauteur dans le tissu sarcomateux et présentent des altérations très avancées, le nombre de tubes nerveux y est restreint. L'aspect de la coupe change subitement à la hauteur de la *VIIIe racine dorsale :* l'anneau de la dure-mère est fermé; autour de la moelle on voit un manchon de tissu sarcomateux. La plus grande épaisseur de ce manchon correspond à la partie postérieure de la moelle; les foyers des cellules sarcomateuses sont séparés par de larges bandes conjonctives contenant d'énormes vaisseaux à parois très épaissies et infiltrées.

La moelle comprimée revêt l'aspect d'un polygone. La partie centrale est détruite par la néoformation qui paraît y avoir pénétré par la fissure antérieure; les cellules sarcomateuses ne sont pas trop encombrées; beaucoup de fibres conjonctives présentent des indices d'une dégénérescence hyaline; tout ce tissu est excessivement riche en vaisseaux à parois épaissies, pour la plupart aussi hyalines. Cette néoformation centrale occupe principalement la moitié droite de la moelle qui ne contient presque point d'éléments nerveux. Dans la moitié gauche, les cordons latéral et antérieur ainsi que la corne antérieure semblent relativement bien conservés; cependant, à l'aide d'un objectif plus fort on y peut constater des lésions très considérables : hypérémie extrême, travées pie-mériennes très larges et infiltrées portant une quantité innombrable de vaisseaux; plusieurs tubes nerveux atrophiés, par places des débris de cylindres-axes, des blocs de myéline, des corps granuleux; névroglie très infiltrée; presque point de cellules nerveuses

Les lésions sont un peu moins avancées à la hauteur de la *VIIe racine dorsale*. La néoformation méningée entoure la moelle comme un anneau, et bouffit la fissure antérieure très élargie. Tout près de celle-ci commence la néoformation centrale, séparée cependant de la périphérique par une bande du tissu nerveux — la commissure antérieure; dans un endroit de cette commissure on voit un amas de grandes cellules épithélioïdes — c'est le canal central oblitéré.

Dans la néoplasie centrale l'attention est attirée par un contour sinueux, bien limité; sa forme rappelle un peu l'olive du cervelet. Le contour est constitué par de petits faisceaux conjonctifs, colorés uniformément en rose; dans l'espace limité par ce contour, on aperçoit un amas de cellules sarcomateuses et de globules sanguins. Les coupes au Weigert montrent que le néoplasme, se développant au centre de la moelle, a plutôt disloqué que détruit les éléments nerveux. De deux côtés de la tumeur on voit la substance grise, bien pauvre en cellules nerveuses; la substance blanche n'est que comprimée, la myéline des cordons latéraux et antérieurs se colorant très bien; on ne peut y constater qu'une dégénérescence périphérique d'intensité moyenne; dans les cordons postérieurs, dégénération ascendante très marquée.

A la hauteur de la *VIe racine dorsale* (fig. 9) la coupe offre un aspect tout particulier : dans la partie centrale de la moelle se trouve une grande cavité de forme irrégulière; ses parois sont constituées par des faisceaux conjonctifs sinueux et ondulés formant comme des papilles remplies d'éléments sarcomateux. Ces derniers sont aussi accolés, mais en petite quantité, à la surface interne de l'excavation. Autour de la paroi on voit un anneau de névroglie très dense, infiltrée et riche en vaisseaux; cette couche contient aussi le canal central tapissé de grandes cellules épitéhliales qui ne ressemblent guère aux éléments de la néoformation sarcomateuse. Pas de dépendance entre le canal central et la cavité ci-dessus décrite.

La configuration du tissu médullaire reste la même qu'au niveau de la VIIe racine, sauf que la moelle a subi un moindre degré de compression par la tumeur méningée. Les racines extramédullaires, relativement saines, sont emprisonnées dans le tissu néoformé.

La cavité intramédullaire ne s'étend que jusqu'au *IVe segment dorsal*, et ses dimensions diminuent graduellement. Une coupe pratiquée à ce niveau fait voir dans la moelle un amas d'éléments sarcomateux formant une petite tache dans le cordon postérieur gauche. A côté de cette tache on aperçoit une fente sinueuse (l'extrémité supérieure de la cavité centrale), très étroite, parallèle à la corne postérieure; elle est bordée d'un tissu névroglique très dense, riche en faisceaux conjonctifs et en vaisseaux. A ce

niveau nous voyons donc les deux lésions médullaires (la cavité et la tumeur centrale) quoique juxtaposées, mais indépendantes.

Cette dissociation devient encore plus manifeste un peu plus

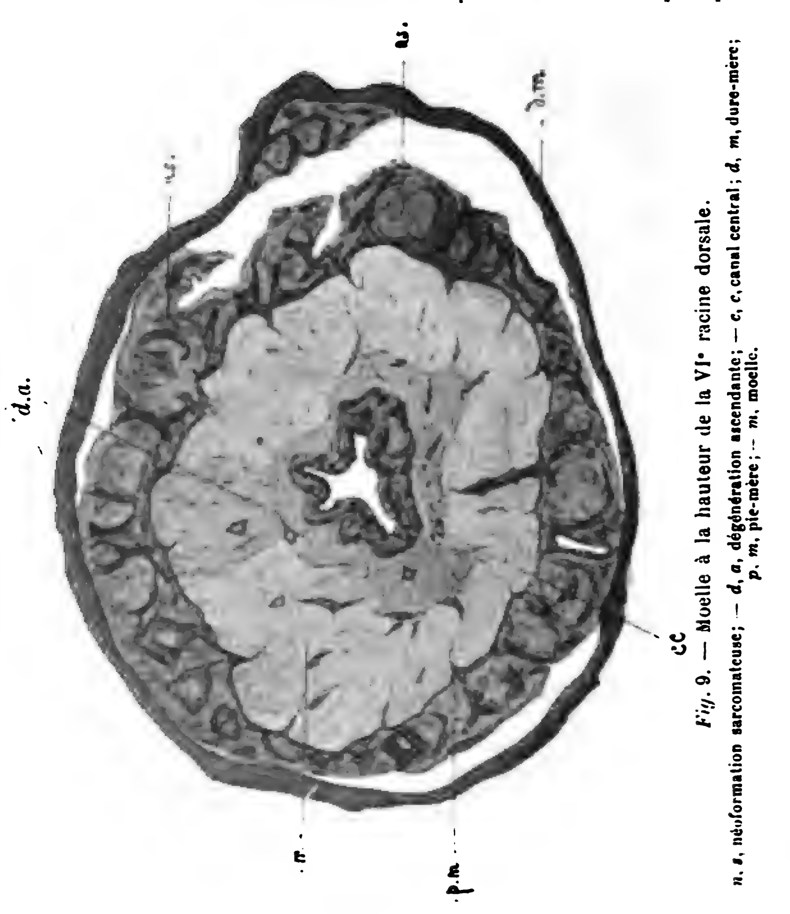


Fig. 9. — Moelle à la hauteur de la VIe racine dorsale.

n. s, néoformation sarcomateuse; — *d, a*, dégénération ascendante; — *c, c*, canal central; *d, m*, dure-mère; *p. m*, pie-mère; — *m*, moelle.

haut. Ainsi à la hauteur de la *IIIe racine dorsale* l'endroit correspondant à la fente est occupé par une hyperplasie névroglique en forme d'un ruban sinueux, parallèle à la corne postérieure gauche; dans sa partie centrale le tissu est beaucoup plus lâche, par places même transparent : il est évident que c'est ici que commence la fente. Cette gliose, riche en cellules névrogliques (bien différentes des cellules sarcomateuses), est traversée par une grande quantité

de vaisseaux à parois épaissies, les uns offrant encore une petite lumière centrale, les autres complètement oblitérés, ne formant qu'un cordon fibreux; par places amas de pigment sanguin. Les éléments sarcomateux forment aussi une tâche dans le tissu médullaire, mais dans la moitié opposée de l'organe, dans la partie centrale du faisceau de Burdach droit. Les deux processus (gliose et sarcomatose) sont séparés par les faisceaux de Goll dégénérés (dégénération ascendante).

Le canal central, tout en conservant sa localisation normale, est à ce niveau double. Excepté les territoires indiqués, la moelle paraît peu altérée; on ne peut constater qu'une légère dégénération périphérique et une hypérémie générale; les cellules des cornes antérieures sont presque saines.

La néoformation méningée est aussi moins développée à ce niveau : elle embrasse, en forme de faux, seulement la moitié postérieure du pourtour de la moelle; les racines nerveuses englobées dans cette masse sont peu atrophiées.

Un grossissement plus fort permet toutefois de constater que les éléments sarcomateux occupent un territoire beaucoup plus vaste que cette faux : ils tapissent toutes les travées conjonctives de l'espace sous-duremérien, atteignant même la surface antérieure de la moelle.

La tumeur méningée augmente considérablement de dimensions au niveau du *renflement cervical :* la moelle apparaît de nouveau comprimée et déformée. Dans sa partie centrale l'amas de cellules sarcomateuses persiste en forme d'une tâche à bords diffus; les autres territoires de la moelle se colorent vivement à l'hématoxyline par le procédé de Weigert, excepté les cordons de Goll (dégénération ascendante).

A la hauteur de la *VIe racine cervicale* (*fig.* 10) la tumeur méningée atteint son maximum : à une coupe transversale, ses dimensions sont plus grandes que celles de la moelle.

La néoformation est située presque exclusivement dans la partie postérieure de l'espace subdural et ce n'est que du côté gauche qu'elle continue jusqu'au sillon antérieur en forme d'un mince filet. Le stroma est traversé d'énormes vaisseaux, à parois infiltrées, remplis de sang; en plusieurs endroits on aperçoit de grands foyers hémorrhagiques ou des tâches d'exsudat dissociant les cellules sarcomateuses.

La moelle a subi une compression excessive dans la direction antéro-postérieure; en outre la tumeur a pénétré dans sa substance par la corne postérieure en forme d'un large coin détruisant le tissu nerveux. La partie centrale de la moelle est aussi déformée : on y voit deux territoires clairs (t. d.), à limites tranchées; à l'aide d'un grossissement plus considérable le contenu de ces territoires paraît être composé de cellules lymphoïdes à grand

noyau mal coloré, de corps granuleux, de detritus et d'une grande quantité de blocs de myéline; dans les parois on voit du tissu conjonctif formant de larges festons (*t. c.*, *fig.* 10), et des fibres névrogliques tassées concentriquement.

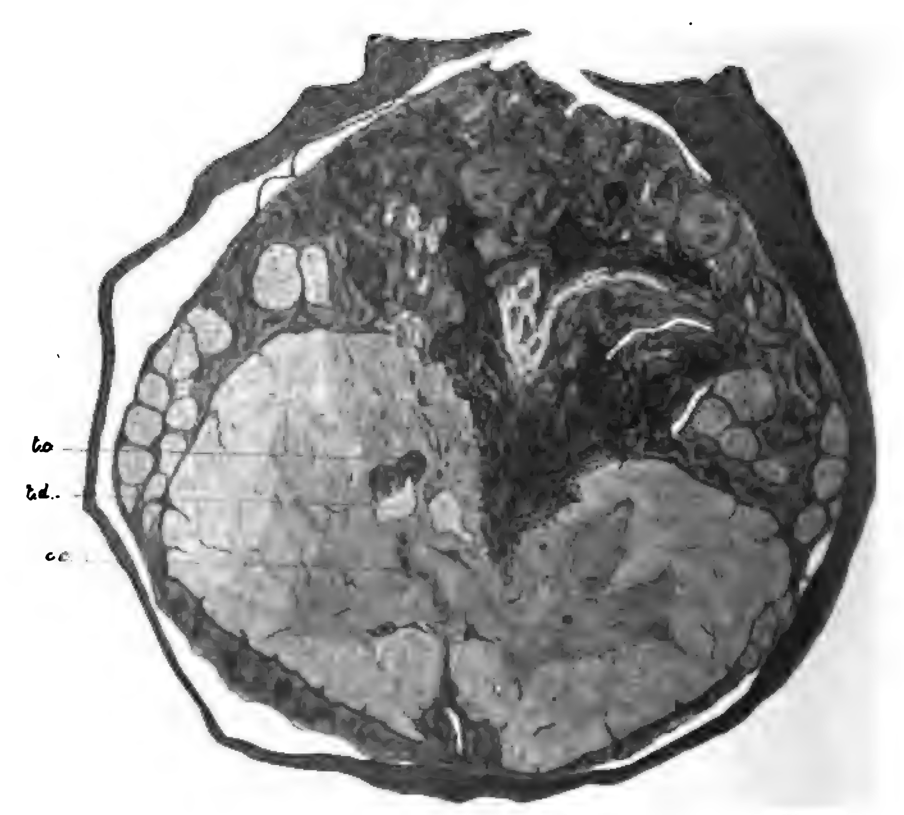


Fig. 10. — Coupe de la moelle au niveau de la VI[e] racine cervicale.

c, *c*, canaux centraux; — *t*, *d*, territoires de désintégration; — *t*, *c*, bandes de tissu conjonctif.

Les canaux centraux sont à ce niveau très nombreux ; sur maintes coupes on en trouve 6-7 de différente forme et grandeur, tapissés d'un épithélium cylindrique très bien conservé; ils sont situés dans un tissu névroglique dense, riche en cellules.

Un peu plus haut, les dimensions de la tumeur méningée diminuent sensiblement : au niveau de la *IV[e] racine cervicale* les cel-

lules sarcomateuses ne pénètrent plus dans la substance médullaire, mais forment un anneau à son pourtour. A cette hauteur ce sont les dimensions de la moelle même qui attirent une attention particulière : 16 millimètres dans la direction frontale et 14 millimètres dans la sagittale (méninges non comprises) : pour un sujet de quinze ans ces dimensions paraissent anormales. Il est bien évident que ce phénomène dépend d'un œdème de la moelle : les intervalles entre les tubes nerveux sont distendus et remplis d'une matière amorphe, la substance grise paraît gonflée. Le tissu nerveux ne présente pas toutefois d'altérations très avancées, les cordons postérieurs exceptés : outre la dégénération ascendante très marquée, nous y trouvons une destruction des tubes nerveux résultant d'une hyperplasie diffuse de la névroglie. Cette lésion a particulièrement atteint la partie centrale du cordon postérieur gauche : on y voit une gliose bien développée, — tissu dense, riche en cellules névrogliques et en fibrilles formant des touffes qui s'entre-croisent sous des directions variées; tout ce territoire est parsemé de vaisseaux à parois fibreuses.

Sur les différentes coupes pratiquées à ce niveau le canal central offre des modifications très variées : il est tantôt elliptique, tantôt polygonal, tantôt en fente oblongue, ramifiée ou étoilée ; en étudiant toute une série de préparations successives, on peut voir comme les sinuosités et les ramifications s'éloignent du canal principal, s'en séparent et font sur les coupes suivantes l'effet de canaux supplémentaires.

A la hauteur de la *III*e *racine cervicale* au pourtour de la moelle on ne voit presque point d'éléments sarcomateux, mais ils font un amas considérable dans le sillon antérieur distendu, et infiltrent abondamment les deux cordons antérieurs ; grâce à sa répartition symétrique la néoformation revêt en cet endroit la forme d'un papillon. L'aire de la coupe ne paraît plus si augmentée.

Les préparations traitées par la méthode de Weigert prennent un aspect bizarre, vu le grand nombre de territoires dégénérés : la partie voisine du sillon antérieur est détruite par la néoformation, les cordons de Goll et les faisceaux cérébelleux directs présentent une dégénération ascendante des plus marquées, enfin les parties centrales des cordons postérieurs et latéraux ne se teintent pas suffisamment, vu la destruction des tubes nerveux résultant d'une prolifération diffuse de la névroglie. Dans le cordon de Burdach du côté gauche on trouve une gliose portant le même caractère que dans le segment précédent. Hyperémie énorme de toute la moelle, vaisseaux de dimensions extraordinaires. Le canal central, en forme de longue fente ondulée, est entouré d'un tissu scléreux, riche en cellules.

Au niveau de la *II*e *racine cervicale* la tumeur méningée prédomine sur les parties latérales de la moelle sans pénétrer dans sa

substance. Néanmoins les altérations du tissu médullaire atteignent une grande intensité, celles des cordons postérieurs en particulier. L'attention y est attirée par une fente étroite formée dans la

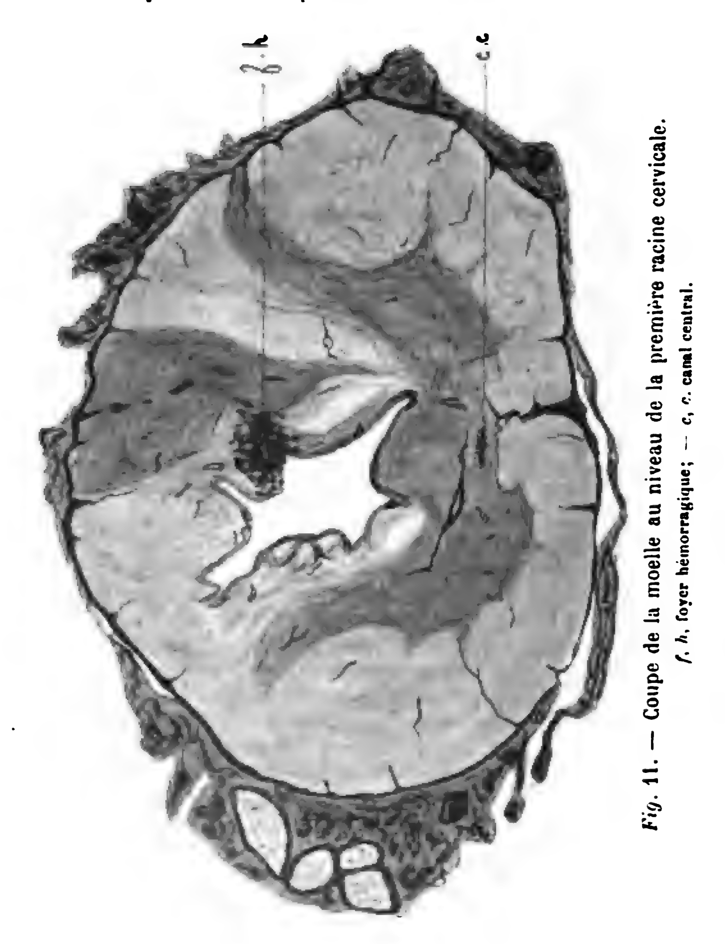


Fig. 11. — Coupe de la moelle au niveau de la première racine cervicale.
f, h, foyer hémorragique; — *c, c*, canal central.

gliose du cordon de Burdach gauche; cette fente, très sinueuse, à plusieurs ramifications, prend la direction de la corne postérieure sur la moitié de son parcours. Les parois infiltrées d'éléments cellulaires sont constituées par des fibrilles névrogliques et du tissu conjonctif; quantité considérable de vaisseaux, par places petits foyers hémorragiques. Il y a un contraste bien vif entre

les parois de la fente à structure dense, et tout le tissu environnant, lâche, raréfié même diaphane; les tubes nerveux y sont rares tandis que la névroglie forme un réseau à mailles très vastes, tantôt vides, tantôt contenant un détritus ou une substance amorphe. Pareil aspect présente la plus grande partie de deux cordons postérieurs (sans compter les cordons de Goll dégénérés). Le canal central est sur les coupes diverses tantôt double, tantôt ramifié; il conserve sa place physiologique bien éloignée de la fente dans le cordon postérieur.

Les dimensions de cette fente augmentant rapidement, nous voyons un demi-centimètre plus haut, ce qui correspond au *Ier segment cervical*, une cavité qui modifie bien l'aspect de la moelle (*fig.* 11); les cordons de Goll (dégénérés) se trouvent refoulés à droite, les cornes postérieures sont très écartées.

La cavité a l'air d'un polygone irrégulier à côtés convexes; la structure de la paroi est celle que nous avons décrite plus haut, sauf que la raréfaction du tissu environnant atteint son plus haut degré. Il est manifeste que cette altération est due à une stase lymphatique : les éléments du tissu sont dissociés par un transsudat coagulé, qui forme par places de grandes tâches claires; l'hyperémie de ce territoire est aussi très accentuée. Le cordon de Burdach droit présente une structure analogue, sa substance étant toutefois moins raréfiée. Tout ce tissu est extrêmement friable, ce qui a donné lieu à toute une série de trous et de manques de substance artificiels, localisés exclusivement dans la région des cordons postérieurs.

La tumeur méningée n'est guère prononcée que sur la périphérie latérale de la moelle; dans la zone radiculaire postérieure du côté gauche on aperçoit une infiltration diffuse d'éléments sarcomateux.

La plus grande partie du *bulbe* ne put être fixée, vu son ramollissement extrême; nous n'avons réussi à conserver que deux petits segments.

L'un au niveau de la *décussation des pyramides;* on n'y voit guère d'éléments sarcomateux, ni dans les méninges, ni dans le tissu nerveux. Sur les coupes au Weigert la substance blanche a mal pris l'hématoxyline; le nombre des tubes nerveux sains y est restreint, beaucoup de mailles de névroglie paraissent vides ou contiennent des corps granuleux; dégénération ascendante bien prononcée. Les préparations traitées par des colorants nucléaires font voir une infiltration inflammatoire très marquée dans tout le tissu nerveux.

L'autre segment du bulbe, conservé incomplètement, correspond au noyau du nerf hypoglosse. La partie dorsale de la coupe est détruite par le ramollissement; dans les autres territoires, hyperémie et infiltrations embryonnaires énormes. A la surface ventrale

on voit la néoformation, riche en vaisseaux et en foyers hémorrhagiques; elle embrasse les pyramides très écartées, sans toutefois pénétrer dans leur substance.

Absolument identique est le caractère des *métastases* sarcomateux à la face inférieure du lobe temporal et dans le cervelet. Les éléments cellulaires forment dans les méninges des couches plus ou moins épaisses, n'infiltrant point ou très peu le tissu nerveux sous-jacent.

Les nerfs périphériques et les muscles, surtout ceux des membres inférieurs présentent tous les indices d'une atrophie à caractère dégénératif de la plus haute intensité; en outre les troncs nerveux des plexus lombaire et sacré sont enveloppés sur une petite partie de leur parcours extravertébral d'une gaine d'éléments sarcomateux.

Au point de vue anatomo-pathologique le processus qui prédomine dans notre observation, c'est la sarcomatose diffuse des méninges spinales et de la moelle dans toute la longueur de l'organe.

Des lésions pareilles sont si saillantes qu'il paraît bien invraisemblable qu'à une autopsie elles puissent passer inaperçues. Elles doivent donc être d'une rareté extrême, si depuis la première observation analogue, publiée encore en 1837, par Ollivier [1], nous ne trouvons dans toute la littérature médicale jusqu'à nos jours, qu'une dizaine de cas décrits plus ou moins sommairement.

Impossible de tracer même à grands traits un tableau clinique de cette affection, étant donné le nombre si restreint d'observations et la variété infinie de symptômes. Car quelle que soit l'étendue des lésions anatomiques qui occupent presque toujours toute la hauteur de la moelle, cela n'oblige guère à des symptômes spinaux précis : ils peuvent être bien insignifiants, voire même faire absolument défaut. Tels sont les cas de Schataloff et Nikiforoff [2], de Westphal [3], de Busch [4] et d'Ollivier ; dans les deux premiers le tableau clinique était

[1] Ollivier. *Traité des maladies de la moelle épinière*. Paris, 1837, v. II, p. 490.

[2] Schataloff et Nikiforoff. *Viestnik Psychiatryi* (russe), 1887.

[3] A. Westphal. *Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und der Rückemarkshaute Archiv Psychiatrie*, Bd. XXVI, S. 770.

[4] Ch. Busch. *Ein Fall von ausgebreiteter Sarkomatose der weichen Hæute des centralen Nervensystems. Deutsche Zeit. für Nervenheilhunde* Bd. IX.

dominé par des accidents cérébraux, dans les deux autres par des accidents cérébelleux.

Quant aux symptômes spinaux, ils sont également dépourvus d'un caractère défini. Lorsqu'il s'agit d'une affection des méninges spinales, nous nous attendons à des phénomènes irritatifs : douleurs rachidiennes ou irradiées, etc. Néanmoins, dans maintes observations les douleurs manquaient complètement ou n'étaient que transitoires et peu importantes : cas de Schultze [1], de Richter [2] et le nôtre.

La paralysie n'est pas plus constante ; cependant dans les observations de Schultze et de Bruns [3], il y avait une paraplégie inférieure ; R. Schultz [4] a vu chez son malade s'installer progressivement une paraplégie supérieure et bientôt après une inférieure ; l'évolution de la maladie était analogue dans notre observation, seulement en sens inverse : la paralysie s'étendait de bas en haut.

La marche de l'affection est aussi variable suivant le cas. D'après l'avis de Westphal, une marche rapide aboutissant à une mort précoce serait la règle ; dans son cas toute l'affection ne dura que cinq semaines, dans le cas de Schulz vingt-trois jours seulement, dans celui de Schataloff et Nikiforoff vingt et un jours.

Nous voyons cependant une marche bien différente dans le cas d'Ollivier, où la durée de l'affection a dépassé six mois ; dans ceux de Busch, de Bruns et le nôtre, depuis les premiers symptômes jusqu'à la terminaison fatale il s'est écoulé plus d'une année, et dans l'observation de Hippel [5] même sept ans.

Dans des conditions pareilles il est bien impossible d'établir quelques données générales qui puissent mettre sur la

[1] Fr. Schultze. *Ein Fall von eigenthümlicher multipler Geschwulstbildung des centralen Nervensystems und seiner Hüllen. Berl. klin. Wochenschrift*, 1880, n° 37.

[2] Richter. *Ueber einen Fall von multipler Sarkom der inneren Meningen des Centralnervensystems. Prager medic. Wochenschrift*, 1886, n° 23.

[3] Bruns. *Die Geschwülste des Nervensystems.* Berlin, 1897.

[4] R. Schultz. *Neuropathologische Meittheilungen. IV. Primæres Sarcom der Piamater des Rückenmarks in seiner ganzen Længe. Arch. für Psychiatrie*, XVI, S. 592.

[5] E. Hippel. *Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesammten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufen unter dem Bilde der multiplen Sklerose. Deutsche Zeitung f. Nervenheilk.* 1892, Bd. II, H. 5, 6.

voie du diagnostic clinique. Le fait est que de douze cas connus, dans un seulement (celui de Bruns) on a pu supposer la présence d'une néoplasie dans le canal rachidien, grâce à un indice bien rare : métastase de la tumeur à l'oreille. Ce symptôme, dont la haute importance n'est pas à discuter, se trouvait aussi dans le cas de Hippel : l'affection nerveuse étant déjà bien installée, on a vu se développer aux doigts de la malade des nodules dont la nature sarcomateuse fut reconnue ultérieurement ; néanmoins le tableau clinique simulait si complètement la sclérose en plaques que jusqu'à l'autopsie nul doute n'a été émis sur la nature de l'affection.

Dans les autres cas on croyait avoir affaire à une tumeur cérébrale (Westphal), à une tumeur du cervelet (Busch), à une embolie de l'artère sylvienne (Schataloff et Nikiforoff), à une myélite transverse (Cramer [1]), à une méningo-myélite aiguë (Schulz), etc.

Le diagnostic était aussi hérissé de difficultés presque insurmontables dans notre observation. Au début de la maladie on supposa une spondylite, mais un examen minutieux fit exclure une affection de la colonne vertébrale. A l'entrée de la malade à la clinique, on n'a pu constater qu'une lésion médullaire s'étendant depuis la neuvième racine dorsale jusqu'au niveau des racines du plexus sacré (sensibilité conservée dans la région du nerf fémoro-cutané postérieur; abolition du réflexe rotulien mais persistance de celui du tendon d'Achille et même phénomène du pied).

Quant à la nature de la lésion elle restait indéfinie, c'est un processus inflammatoire (myélite) que nous étions enclins à supposer.

Mais quand l'affection, après avoir envahi la partie inférieure de la moelle, s'est mise à monter le long de l'organe, quand ensuite on a pu constater un nystagmus, un tremblement intentionnel des mains, des vertiges, etc., l'ensemble de ces signes morbides rappelait à un certain degré la sclérose cérébro-spinale disséminée. Il a fallu cependant changer d'avis au bout de quelque temps, en présence des phénomènes prouvant une destruction complète de la moelle dans la région atteinte (paraplégie flasque avec abolition absolue

[1] Cramer. *Ueber multiple Angiosarcome der Piamater spinalis mit hyaliner Degeneration*. Dissert. Marburg, 1888.

de la sensibilité, des réflexes, de la contractilité électrique, avec atrophie musculaire, etc.).

C'est alors seulement que nous vint l'idée des tumeurs médullaires multiples ; mais une participation prononcée des méninges dans ce processus morbide ne put être admise vu l'absence presque absolue des symptômes irritatifs. Grande donc fut notre surprise, lorsque l'autopsie a fait voir que l'affection s'était développée justement dans les méninges, et que ce n'est qu'après avoir détruit presque toutes les racines nerveuses, qu'elle avait envahi la substance médullaire.

Les *conditions étiologiques* de cette affection sont très obscures. Impossible cependant de ne pas s'apercevoir qu'elle prédomine notablement dans l'âge jeune.

Le cas	de Coupland et Pasteur[1] (1re obs.).	4 ans 1/2
—	de Schultze	7 —
—	de Busch	9 —
—	de Richter	9 —
—	d'Ollivier	11 —
—	de Westphal	15 —
—	le nôtre	15 —
—	de Schulz	16 —
—	de Coupland et Pasteur (2e obs.)	22 —
—	de Schataloff	25 —
—	de Hippel	33 —
—	de Cramer	42 —

Donc, sur 12 malades, l'âge de 8 ne dépassait guère seize ans.

Cette circonstance ainsi que le caractère embryonnaire de la néoplasie permet de se ranger de l'opinion de Westphal, que la sarcomatose du système nerveux central dépend des anomalies dans la vie fœtale.

L'autre processus pathologique trouvé dans notre cas, la syringomyélie, n'a point donné lieu à des symptômes précis. Même en analysant le tableau clinique *a posteriori*, il est impossible de faire la part des phénomènes qui pouvaient avoir pour cause directe la syringomyélie ; elle était donc tout à fait latente.

Avant d'aborder le côté anatomique de notre observation,

[1] Coupland and Pasteur. *Diffuse Sarcoma of the spinal pia mater. Pathol. Transact*, 1887.

nous croyons indispensable de résumer les données d'autopsie et d'examen microscopique.

Le canal rachidien contenait une néoformation sarcomateuse ayant pris naissance apparemment dans la pie-mère spinale ; elle a détruit toute la partie inférieure de la moelle et a percé la paroi vertébrale. A partir de la neuvième racine dorsale, la néo-formation a épousé deux directions. La masse principale s'est jetée dans l'espace subdural pour envelopper la moelle en forme de manchon et pénétrer par places dans sa substance ; l'épaisseur de ce manchon qui s'étend jusqu'à la décussation des pyramides, varie à différentes hauteurs; son maximum correspond à la partie inférieure du renflement cervical. L'autre voie suivie par la néoformation est la partie centrale de la moelle : elle y a poussé en forme de colonne assez nettement limitée, occupant presque toute la région dorsale ; la colonne est creuse : on y voit une cavité à parois conjonctives.

La substance centrale de la moelle cervicale (au niveau des premières racines) présente aussi une excavation, mais indépendante de la néoplasie sarcomateuse ; cette cavité débute dans une gliose visible dans toute la hauteur de la moelle cervicale sous forme de tâche dans le cordon postérieur. Les deux cavités ne sont point revêtues de cellules épithéliales et n'ont guère de connexion avec le canal central ; ce dernier offre cependant des anomalies : on le trouve multiple dans plusieurs endroits.

Outre toutes ces lésions, il y a à noter dans la moelle une hyperhémie veineuse très accentuée et un œdème du tissu nerveux atteignant son plus haut degré dans la région cervicale, justement au-dessous de la cavité supérieure.

Dans le bulbe, ramollissement extrême. Dans la pie-mère de l'encéphale et du cervelet, quelques métastases du sarcome.

En ce qui concerne les données anatomo-pathologiques, notre observation offre bien peu d'analogie avec celles des auteurs, tandis que les différences sont très grandes.

La prédominance de la néoformation à la partie postérieure du cordon médullaire, notée par la plupart des auteurs (Ollivier, Schulz, Coupland et Pasteur, Westphal, Busch) était aussi très prononcée dans notre cas.

Il est à supposer que c'est la partie inférieure de la moelle qui donne le plus souvent naissance aux néoformations de ce genre (les cas de Schultze, de Coupland et Pasteur, de Cramer, de Westphal, le nôtre).

La structure fine ainsi que l'évolution de la tumeur peuvent être mises en lumière par l'étude des endroits où la néoformation est très peu développée, presque invisible à l'œil nu. Telle est par exemple la face antérieure de la moelle dans la région dorsale supérieure. On y voit les éléments sarcomateux tapisser toutes les fentes lymphatiques, entourer en anneau les capillaires et les vaisseaux de calibre ; et à l'état normal, on trouve à ces endroits un endothélium (dans les gaines lymphatiques des vaisseaux, on les nomme périthélium) ; l'état morbide consiste en une prolifération abondante de ces cellules endothéliales. Nous avons donc le droit de ranger cette néoplasie dans ce groupe de tumeurs sarcomateuses qui porte le nom d'*endothéliome*.

Sous ce rapport notre cas est analogue à celui de Nikiforoff et Schataloff, où le caractère de la néoformation était le même, sauf que prédominait la prolifération du périthélium vasculaire. Dans les autres observations la structure de la néoplasie différait un peu : ainsi, dans le cas de Schulz, il s'agissait d'un sarcome alvéolaire, dans ceux de Cramer et de Busch, d'un angiosarcome.

Ce dernier nom fait valoir une connexion entre la néoplasie et les vaisseaux ; elle était bien intime dans tous les cas, ce qui n'est guère étonnant vu la grande abondance de vaisseaux dans le tissu (pie-mère) où prend naissance la néoplasie. Dans notre observation la quantité de vaisseaux dans la tumeur était colossale ; à plusieurs endroits il y avait un tel amas de capillaires néoformés qu'on aurait cru voir un tissu caverneux.

Mais en ce qui concerne les vaisseaux notre observation reste isolée : les auteurs décrivent les parois vasculaires tout à fait normales, tandis que dans notre cas elles présentent des altérations de la plus haute intensité. Tantôt ce sont des altérations à caractère inflammatoire ; de l'infiltration et de l'épaississement des parois résulte un rétrécissement de la lumière allant jusqu'à une oblitération complète.

Plus souvent cependant ces lésions portent un caractère régressif. C'est la dégénération hyaline qui prédomine ; les

parois vasculaires s'épaississent, deviennent homogènes et perdent leur affinité pour les colorants; bientôt la lumière disparaît, il ne reste qu'un cordon plein qui s'émiette ensuite en des blocs amorphes. Nous trouvons aussi des vaisseaux en pleine dégénération calcaire. Il est à noter que toutes ces métamorphoses régressives ne se rencontrent guère dans la partie de la néoformation qui entoure la moelle en manchon (c'est-à-dire dans la partie supérieure en commençant de la huitième racine dorsale). Cela s'explique jusqu'à un certain point par l'origine plus récente de cette partie. Les conditions étaient les mêmes dans les cas à marche rapide, publiés par les auteurs ; le sarcome ne se développant qu'à une période rapprochée de la mort du sujet, les lésions vasculaires manquaient de temps pour s'établir. Le seul auteur qui ait trouvé une dégénération hyaline et calcaire dans les vaisseaux de la tumeur, est Hippel, et justement dans son observation l'affection était essentiellement chronique (elle durait sept ans) et la malade était d'un âge plus avancé.

Impossible cependant de ne pas s'apercevoir que les altérations vasculaires régressives eurent dans notre observation un lien intime avec le tissu nerveux. Ainsi dans la partie inférieure de la tumeur les vaisseaux et les cordons hyalins sont limités presque exclusivement au territoire qui correspond à la moelle détruite. Dans la partie supérieure, où la néoformation se divise en périphérique et centrale, c'est dans celle-ci que nous trouvons les vaisseaux hyalins, tandis que dans celle-là les lésions vasculaires n'offrent qu'un caractère inflammatoire.

D'ailleurs le rapport de la néoformation avec le tissu nerveux est dans notre observation d'un genre tout particulier, et ne ressemble guère aux constatations des autres auteurs.

Ainsi, dans la plupart des cas on avait affaire à une sarcomatose des méninges seules ; la néoformation enveloppait le cordon médullaire sans pénétrer dans sa substance (cas d'Ollivier, de Coupland et Pasteur, de Cramer, de Schataloff, de Westphal, de Busch). Dans quelques-unes de ces observations la néoplasie n'épargnait guère le tissu nerveux (ainsi elle détruisit une partie du cervelet dans les cas d'Ollivier et de Busch, la queue de cheval dans celui de Cramer, enfin Westphal a signalé des métastases dans les nerfs périphériques), ce n'est que la moelle qui reste intègre. On serait enclin à

croire que la névroglie qui forme la couche périphérique du cordon médullaire soit une barrière insurmontable pour les éléments sarcomateux. Certains auteurs (Westphal, Busch) trouvent même dans cette circonstance un signe particulier de la sarcomatose méningée, tandis qu'au contraire la néoformation tuberculeuse ou syphilitique marque une tendance bien prononcée à envahir le tissu médullaire.

Cette opinion était cependant discutée : Schultze, Richter, Hippel ont démontré que la substance médullaire pouvait aussi être atteinte; néanmoins, même dans ces cas le tissu nerveux paraissait très peu altéré en comparaison avec toute l'étendue de la néoformation méningée.

Dans notre observation nous voyons le contraire. La néoformation a non seulement détruit toute la partie inférieure de la moelle, mais elle a donné encore un prolongement central implanté comme une tige dans la moelle dorsale. Dans la région cervicale la sarcomatose n'est pas plus limitée à l'espace subdural : à plusieurs endroits elle a envahi la substance médullaire et, chose étrange, souvent c'est à ces niveaux mêmes que les méninges contiennent peu d'éléments sarcomateux. Si on admet que la malignité de la sarcomatose s'exprime par sa tendance à envahir le tissu nerveux, c'est certainement dans notre cas qne cette malignité a atteint son plus haut degré.

Parmi les lésions du tissu nerveux nous avons mentionné un ramollissement qui a détruit la partie supérieure de la moelle cervicale et le bulbe. Les causes de cette altération sont évidentes : non seulement les troubles circulatoires qui résultaient des lésions vasculaires devaient être bien graves, mais cette partie de la moelle offre encore des indices d'un processus inflammatoire (infiltration embryonnaire) des plus marqués.

Bien plus intéressantes au point de vue scientifique sont les cavités dont la moelle est creusée.

Celle de la région dorsale est entourée de la néoformation sarcomateuse. Au premier abord l'origine de cette excavation parait bien simple : c'est la désintégration centrale du tissu néoformé; nous aurions alors, comme dans la gliomatose centrale, une syringomyélie résultant d'une sarcomatose. Une pareille supposition semble justifiée si on n'examine que les coupes au niveau de l'excavation toute développée

(la sixième racine dorsale), mais une étude des segments terminaux fait changer d'avis. Déjà à la hauteur de la huitième racine dorsale, c'est-à-dire à l'endroit où la néoformation se répartit en périphérique et centrale, on peut voir comme les fibres conjonctives se rangent en faisceaux pour former ensuite un contour rempli d'éléments sarcomateux. Ce tableau s'étend à la hauteur de plusieurs segments, sans qu'on puisse trouver dans les cellules sarcomateuses des traces d'un processus dégénératif; ensuite dans la partie centrale les cellules disparaissent formant une fente dont les dimensions augmentent rapidement. Il faudrait donc supposer que la formation de la paroi conjonctive précédât celle de la cavité, cette dernière résultant de la fonte du contenu de ce sac. Que la cavité ne dépende pas directement du sarcome, cela se voit bien plus encore à l'étude de son bout supérieur. On y voit en effet cette formation complexe se disjoindre : dans une moitié de la moelle apparait alors le commencement de la cavité, bordé d'une névroglie proliférée, dans l'autre une tache formée des cellules sarcomateuses.

Enfin, si cette syringomyélie était due à la désintégration du sarcome, il faudrait s'attendre à la voir dans la partie inférieure de la moelle, là où le sarcome est le plus développé. Il s'ensuit donc que nous avons affaire à deux processus différents : la néoformation sarcomateuse a dû remplir une cavité médullaire préformée.

Et une preuve palpable que la formation des cavités intramédullaires pût être dans notre cas indépendante, nous est fournie par le fait de l'excavation cervicale qui ne se trouve pas en connexion avec la néoformation. C'est une vraie syringomyélie développée dans une gliose.

Impossible de définir l'endroit où a commencé cette gliose : il est bien probable que ce soit la continuation de cette névroglie proliférée par laquelle se termine la cavité inférieure; on ne peut cependant saisir une liaison directe entre ces deux glioses, vu la grande déformation qu'a subie le renflement cervical comprimé par la tumeur méningée.

Il est intéressant de suivre l'évolution de la cavité. Dans le centre de la gliose cervicale, nous voyons apparaître un ruban foncé : ce sont des fibres névrogliques plus tassées et scléreuses; sur les coupes suivantes ces fibres commencent à s'écarter, formant une fente ramifiée dont les dimensions

augmentent peu à peu. Les parois de cette fente ne sont constituées nulle part par quelque tissu en désintégration; au contraire, nous y voyons partout un tissu fibrillaire dense, bien coloré. Plus haut, où l'aire de la cavité est plus grande, cette bordure fait contraste sur le fond du tissu environnant, très raréfié et détruit par un œdème.

Tout le territoire de la gliose abonde en vaisseaux à lumière très rétrécie ou même complètement oblitérée; par places on voit ces vaisseaux changés en cordons fibreux, participer à la formation des parois de la cavité. Par analogie on peut supppser la même évolution des parois de la cavité intramédullaire inférieure, sauf que les fibres conjonctives y eussent subi une dégénérescence hyaline.

Les deux cavités ne sont point revêtues d'épithélium; impossible aussi de trouver quelque connexion entre le canal central et les excavations, le siège de ces lésions restant à toutes les hauteurs bien éloigné de la place physiologique du canal. Notre observation est donc en désaccord avec l'opinion de Hofmann et de Schlesinger affirmant que toute gliose centrale primaire résulte d'une anomalie embryologique du canal central. Dans toutes ses observations anatomiques de gliose, Schlesinger a pu constater une connexion entre la cavité et le canal central. Notre observation prouve qu'une pareille connexion peut faire défaut.

Néanmoins, même dans notre cas, le canal central présentait des anomalies graves qui, d'après Schlesinger[1], constituent la première phase dans l'évolution du processus morbide.

D'après cet auteur, dans la moelle prédestinée à une syringomyélie, le canal central commence à s'élargir, donne des prolongements ou des sinuosités, enfin devient double. Dans notre cas, la dilatation du canal central n'était pas très prononcée; quant à la formation des sinuosités nous en voyons un bel exemple, c'est grâce à ce processus que le canal central se trouve non seulement divisé en deux, mais à certaines hauteurs nous voyons 6, 7 canaux tapissés d'un épithélium cylindrique très bien conservé.

Les rapports entre ces anomalies et la syringomyélie restent obscurs; les deux phénomènes réputés comme pre-

[1] Schlesinger (H.). *Die Syringomyelie. Eine Monographie*. Leipzig und Wien, 1895.

mière et dernière phase d'un seul processus morbide apparaissent dans notre cas parallèles ; tous deux atteignent une intensité remarquable, mais manquent d'un lien visible. Pareille coïncidence mérite bien d'être signalée ; nous n'essayons cependant point de l'expliquer, c'est aux études à venir d'y répandre quelque lumière.

Il nous reste encore à aborder une question qui surgit toute seule, si on jette un coup d'œil d'ensemble sur les données anatomo-pathologiques.

Nous avons trouvé deux catégories de lésions médullaires apparemment indépendantes : la sarcomatose d'une part, la gliose avec la syringomyélie de l'autre. Peut-on admettre qu'il n'y ait aucun lien intime entre ces deux processus, en général bien rares et que leur coexistence dans le même organisme n'eût résulté que d'un pur hasard ?

Et ce n'est pas une curiosité absolument unique que la combinaison de la syringomyélie avec des tumeurs médullaires ou méningées ; Schultze[1] en a signalé deux cas, Wichmann[2], Zerrath[3] et d'autres en ont rapporté aussi.

La question a été mise en lumière par Kronthal[4] qui a aussi publié une observation analogue. Dans son cas la moelle cervicale était comprimée par un sarcome ayant pris naissance dans la dure-mère ; dans la partie centrale de la moelle sur toute l'étendue de l'organe l'attention était attirée par une prolifération abondante de la névroglie, creusée par plusieurs cavités dépourvues de revêtement épithélial ; une de ces cavités communiquait avec le canal central dilaté. D'après l'avis de Kronthal, la syringomyélie était dans ce cas la conséquence du sarcome ou plutôt de la compression produite par cette tumeur. Dans la moelle normale circule un liquide (le liquide cérébro-spinal) ; si quelques conditions pathologiques empêchent le cours de ce liquide, il se produit une stase qui fait augmenter la pression intra-médullaire.

[1] Schultze (F.). *Archiv für Psychiatrie*. Bd. XI. — Id. *Virchow's Archiv*. Bd. LXXXVII, S. 517, Beob. III.

[2] Wichmann (R.). *Geschwulst und Hœhlenbildung im Rückenmark* Stuttgart, 1887.

[3] Zerrath. *Eein Fall von Sacraltumor mit Spina bifida, Hydromyelie* etc. Königsberg, 1887.

[4] Kronthal (P.). *Zur Pathologie der Hœhlenbildung im Rückenmark. Neurologisches Centralblatt*, 1889. N°s 20, 21, 22.

L'anomalie peut être supprimée jusqu'à certain point par une dilatation compensatoire du canal central; mais si cette dilatation fait défaut (le canal central étant par exemple complètement oblitéré), le tissu médullaire subit, grâce à cette stase sanguine ou lymphatique, des altérations trophiques : les éléments nerveux s'atrophient, la névroglie prolifère; il se produit des gliomes et ensuite la syringomyélie.

Le même effet que les tumeurs du canal rachidien produisent les processus inflammatoires aboutissant à un épaississement considérable des méninges : Joffroy [1] (syringomyélie avec pachyméningite cervicale hypertrophique), les cas de Köller[2], de Meyer[3], de Vulpian[4], d'Oppenheim [5], etc.

C'est aussi à cette cause qu'est due la syringomyélie dans les cas de tumeurs siégeant dans la fosse cranienne postérieure; Langhans [6] a publié trois observations analogues : c'est lui qui a émis le premier l'hypothèse de la stase, comme agent provocateur des cavités intra-médullaires.

Quelques expériences furent tentées dans le but de confirmer cette théorie. Kronthal déterminait une compression chronique de la moelle, en introduisant un bouchon dans le canal rachidien d'un chien; au bout d'une demi-année il a pu constater une dilatation prononcée du canal central, accompagnée d'une prolifération discrète de la névroglie. Les mêmes résultats ont été obtenus par Dexler, sauf que le siège des lésions fut toujours au-dessus du segment comprimé. Cependant toutes ces expériences, trop peu nombreuses et d'une méthode défectueuse, nous paraissent peu concluantes.

Quant aux conditions pathologiques, elles diffèrent sans doute de celles que produisent les procédés expérimentaux. Néanmoins la plupart des auteurs dont les travaux ont beaucoup contribué à l'étude de la syringomyélie, sont d'accord pour admettre que cette lésion puisse résulter d'une compression de la moelle. Ainsi, d'après Schlesinger, la compression

[1] Joffroy (A.). *De la pachyméningite cervicale hypertrophique* (d'origine spontanée). Paris, 1873.

[2] Kœller (H.). *Meningitis spinalis*. Leipzig, 1861.

[3] Meyer (L.). *Virchow's Archiv*. Bd. XXVII.

[4] Vulpian. *Archives de Physiologie*, 1869.

[5] Oppenheim (H.). *Charité-Annalen*, 1885.

[6] Langhans. *Ueber Hœhlenbildung im Rückenmark in Folge Blutstauug. Virchow's Archiv*, Bd. LXXXV.

chronique produit souvent une dilatation du canal central (hydromyélie) et ensuite la syringomyélie, grâce à la prolifération de l'épithélium. La théorie de Langhans et Kronthal est aussi approuvée par Schultze[1] dans son rapport fait au Congrès international de médecine de Moscou (1897).

En appliquant à notre observation tout ce que nous venons de dire, nous y trouvons une analogie complète. La tumeur qui se développait dans la partie inférieure du canal rachidien devait, avant d'avoir détruit la substance médullaire, la comprimer au plus haut degré. Il en a résulté dans la moelle une stase énorme, bien manifeste à l'heure actuelle; justement au-dessus de la région détruite par la néoformation on voit dans la substance médullaire de vastes territoires d'exsudat, toutes les veines sont bouffies de sang; et c'est ici que commence la cavité inférieure en forme de sac à parois conjonctives.

Quant à la cavité supérieure où le tableau anatomique n'est pas embrouillé par la participation directe de la néoformation sarcomateuse, ces rapports sont encore plus frappants. Au niveau du renflement cervical la moelle est excessivement comprimée par la tumeur méningée; tant à ce niveau que plus haut, la stase a atteint son maximum; les éléments nerveux sont tantôt détruits, tantôt dissociés par un transsudat coagulé, c'est ce qui fait augmenter d'autant l'aire de la coupe. La partie centrale de la moelle est la plus atteinte, le tissu y est extrêmement raréfié, et c'est ici justement que commence la gliose donnant lieu ensuite à une excavation. Il est bien possible que la stase sanguine et lymphatique excitant le tissu médullaire ait été la cause primaire d'une prolifération de la névroglie, de la gliose. C'est ainsi que cette stase, provoquée par le développement des tumeurs sarcomateuses, sert dans notre observation de lien entre deux processus morbides si différents, comme la sarcomatose d'une part et la gliose avec la syringomyélie de l'autre.

Notre observation plaide donc en faveur de la théorie (Kronthal et Langhans) de syringomyélie résultant d'une stase. Il est évident que cette théorie ne s'applique qu'à un certain groupe de cas, quoique ce groupe ne comprenne pas seulement les tumeurs médullaires : on a le droit d'y ranger

[1] Schultze. *Neurologisches Centralblatt*, 1897. N° 17.

tous les cas de compression de la moelle en général quelle qu'en soit l'origine.

La manière d'agir de cette stase reste obscure sous plusieurs points ; quoi qu'il en soit, la participation du canal central dans ce processus n'est pas obligatoire comme l'affirment Langhans, Kronthal et Schlesinger.

CHIMIE PHYSIOLOGIQUE.

NOTE SUR L'ÉLIMINATION DU BLEU DE MÉTHYLÈNE CHEZ LES ÉPILEPTIQUES;

PAR

JULES VOISIN, Médecin de la Salpêtrière. ET A. MAUTÉ, Interne des hôpitaux

Nous avons poursuivi depuis quelque temps des recherches sur l'élimination du bleu de méthylène chez les femmes épileptiques de notre service ; nous avons essayé de faire nos injections à deux époques différentes chez la même malade, c'est-à-dire au moment des attaques en série, et au moment des espaces intercalaires. Ces différents états sont quelquefois difficiles à distinguer. Il faut tenir compte exactement de l'état des voies digestives de la malade, de la qualité toxique des urines, et s'entendre sur la valeur du mot *série*, différemment compris par les auteurs. Nous entendons par attaques en série, *non seulement* les accès séparés les uns des autres par un intervalle lucide de quelques heures ou moins, et ayant lieu dans la même journée, mais aussi les accès ayant lieu tous les jours, pendant plusieurs jours de suite. Les malades présentant ce dernier état sont des sériels dont l'intervalle lucide est long : un jour, et chez qui la période intercalaire peut être de huit ou quinze jours [1].

[1] J. Voisin. *L'Épilepsie*. F. Alcan, 1897.

Comme, dans nos recherches antérieures [1], nous avons employé le procédé de MM. Achard et Castaigne avec une légère modification dans la quantité de bleu : injection pratiquée aseptiquement à la fesse avec un centimètre cube de solution au 1/10 de bleu de méthylène stérilisée. La malade ayant vidé sa vessie spontanément ou à l'aide de la sonde au moment de l'injection, les urines ont été recueillies de demi-heure en demi-heure pendant les premières heures, puis d'heure en heure pendant la première journée, et enfin de deux en deux heures.

L'examen des urines a été fait à chaud et à froid, soit par simple inspection avec ou sans le secours du chloroforme, soit dans certains cas d'urines très pigmentées, en précipitant les pigments par l'extrait de Saturne, selon la méthode indiquée par MM. Chauffard et Cavasse. De même que ces derniers auteurs, nous avons, à l'aide des graphiques, étudié la courbe de l'élimination. Nos expériences ont porté sur une vingtaine de malades et ont été faites chez la même malade à deux époques différentes. Nous reproduisons ici les observations les plus nettes.

Comme dans nos précédentes recherches chez les malades présentant des attaques en série, nous avons constaté que le maximum d'élimination était retardé, mais surtout que la disparition du bleu, au lieu de se faire vers la 30ᵉ ou 40ᵉ heure, n'avait lieu souvent que vers la 100ᵉ ou même la 110ᵉ, comme chez l'une de nos malades, qui a présenté 25 attaques ou vertiges pendant le temps de l'élimination.

Dans certains cas cependant, nous avons trouvé l'élimination à peu près normale, comme dans les faits rapportés par MM. Féré et Laubry, à la Société de biologie [2]. Mais ces résultats ne sont contradictoires qu'en apparence, car dans ces cas, nous avons fait, à la vérité, l'injection de bleu pendant la période des attaques, mais au moment où la série allait prendre fin et où la malade allait entrer dans une période intercalaire plus ou moins longue, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte en consultant le tableau des attaques dressé dans le service.

[1] J. Voisin et Hauser. *Remarque sur l'élimination du bleu de méthylène* (*Gaz. heb.*, 27 mai 1897).
J. Voisin et Hauser. *Société méd. des hôp.*, 18 juin 1897.

[2] Féré et Laubry. *Société de Biologie*, 23 octobre 1897.

Ainsi chez Déc..., dix-sept ans, nous avons pratiqué une injection le 27 mai à la suite d'une attaque, et il n'existait plus trace de bleu à la 43e heure; mais nous constatons d'autre part que la malade qui a eu trois attaques le 23, trois le 24 et une le 25, est restée indemne jusqu'au 27 juin.

De même on peut obtenir un retard si on fait l'injection au moment où la période intercalaire va se terminer, c'est-à-dire au moment où comme nous l'avons montré, la malade présente un état saburral, indice d'une prochaine série d'accès. Ainsi chez Vaud..., après une injection faite le 20 juin, les urines contenaient encore du bleu à la 95e heure bien que l'injection fût faite pendant une période intercalaire. Mais, dans ce cas, nous avions noté chez la malade un état saburral très prononcé, indice d'une série d'attaques qui commencèrent vers la 80e heure.

Du reste, au cours de ces recherches, nous devons dire que chez nos épileptiques l'élimination n'était pas la même à tous les instants, et comme MM. Chauffard et Cavasse, puis Chauffard et Castaigne[1] l'ont constaté au cours de leurs recherches chez les hépatiques, nous avons obtenu soit une courbe oscillant entre des maxima et des minima (type continu polycyclique), ou plus souvent présentant des intermittences vraies (type discontinu polycyclique) comme le montrent les quelques observations suivantes, ainsi que les tracés qui y correspondent :

N° 1. Ch... (vingt ans, moyenne des accès par mois, 4), période intercalaire :

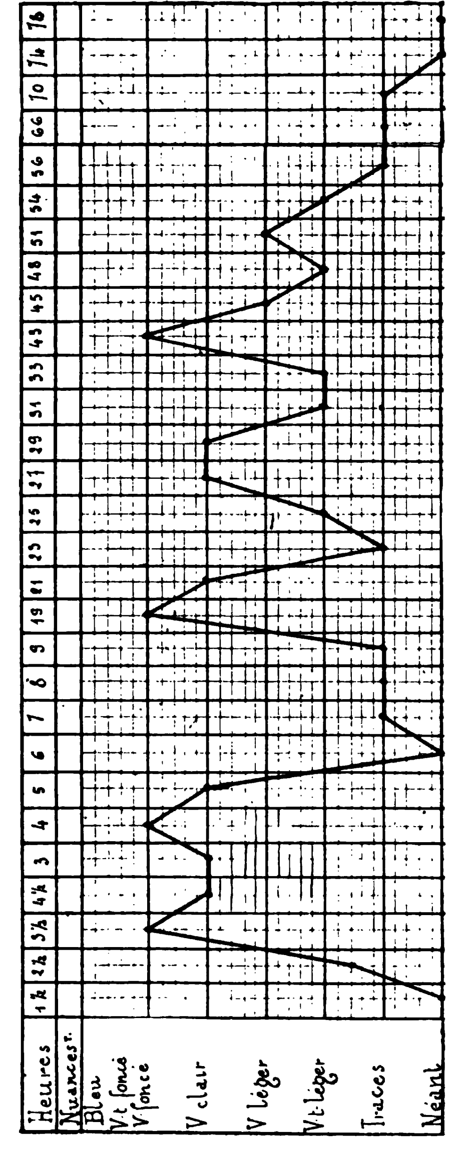
Maximum à la 3e heure; absence de bleu à la 6e heure; nouveau maximum à la 11e heure; trace seulement à la 23e heure; nouveau maximum à la 43e heure.

N° 2. Au... (dix-neuf ans, moyenne des accès par mois, 10), période intercalaire.

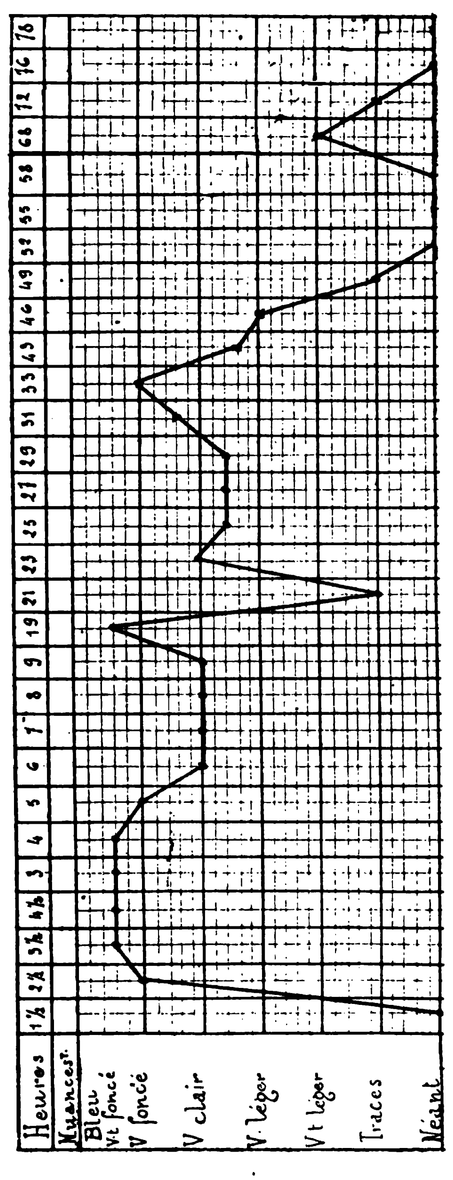
Col. bleu à la 1re heure; maximum à la 2e heure; vert clair pendant les 6, 7, 8, 9e heure; nouveau maximum à la 19e heure; trace seulement à la 21e heure; vert foncé un peu plus faible que le maximum à la 33e heure.

Puis la courbe tombe à 0⁰ entre la 53e et la 56e heure, puis l'élimination cesse à la 72e heure après avoir présenté à la 69e une coloration vert léger.

[1] Chauffard et Castaigne. *Valeur séméiologique de l'épreuve par le bleu de méthylène chez les hépatiques* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 avril 1898).

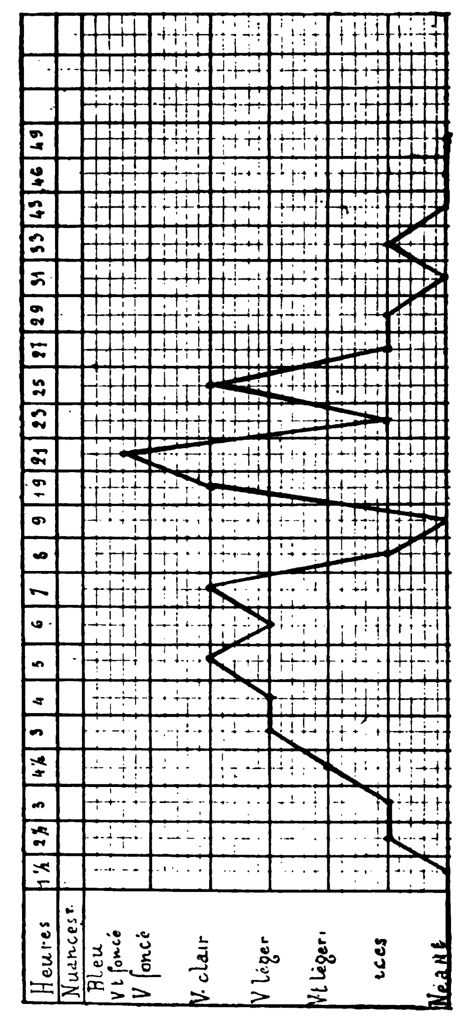


N° 1. Cha..., vingt ans. Injection de 0 gr. 10 à 11 heures le 31 mai.



N° 2. Aug..., dix-neuf ans. Injection le 31 mai à 11 heures, période intercalaire.

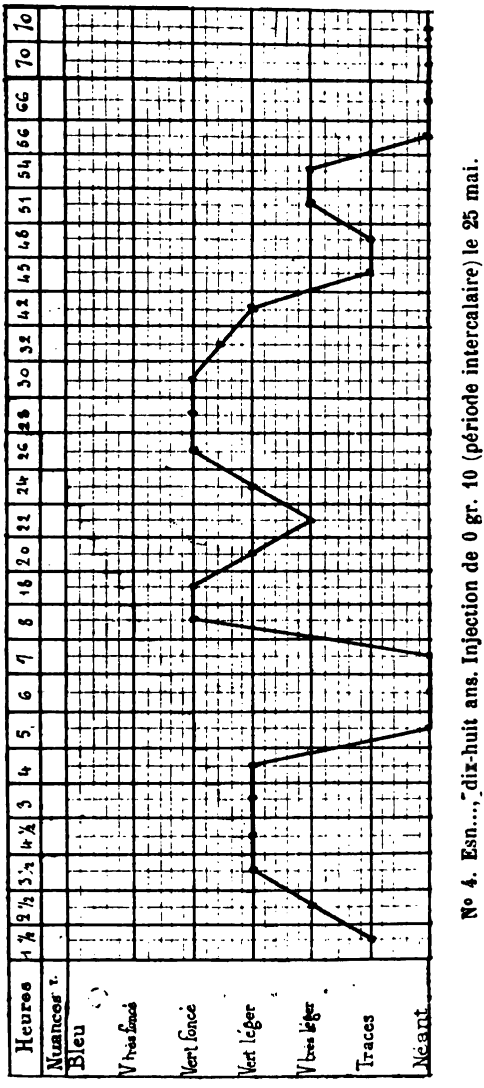
N° 3. Déc... (dix-sept ans, moyenne des accès par mois, 17), injection faite à la fin d'une attaque sérielle le 25 mai.



N° 3. Déc..., dix-sept ans. Injection de 0 gr. 10 le 25 mai à la suite d'une attaque.

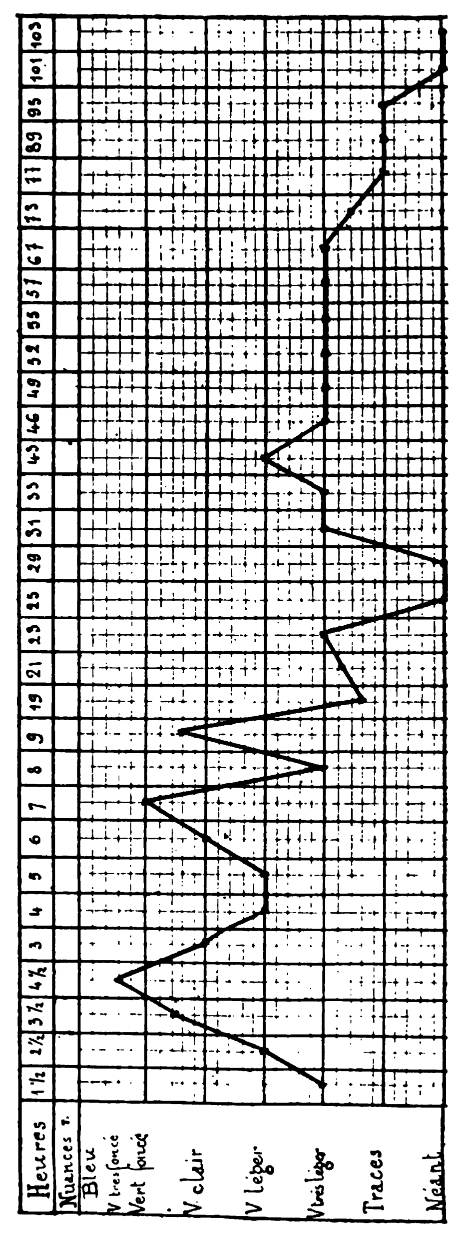
L'élimination tombe à 0° à la 9e et à la 31e heure, pour disparaître totalement à la 43e heure.

N° 4. Esn... (dix-huit ans, moyenne des accès par mois, 9).



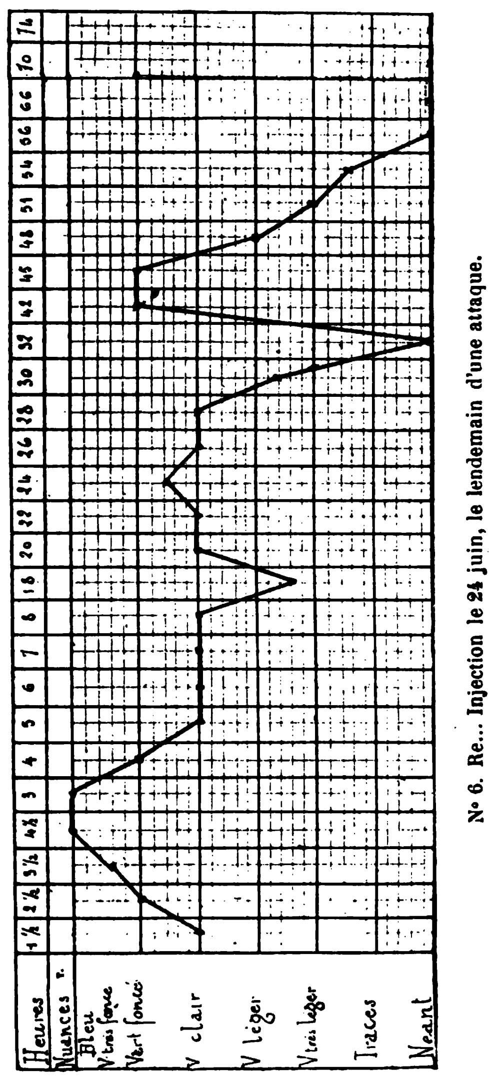
N° 4. Esn..., dix-huit ans. Injection de 0 gr. 10 (période intercalaire) le 25 mai.

L'élimination tombe à 0 pendant les 5, 6, 7e heure pour reprendre la teinte vert clair à la 8e heure.



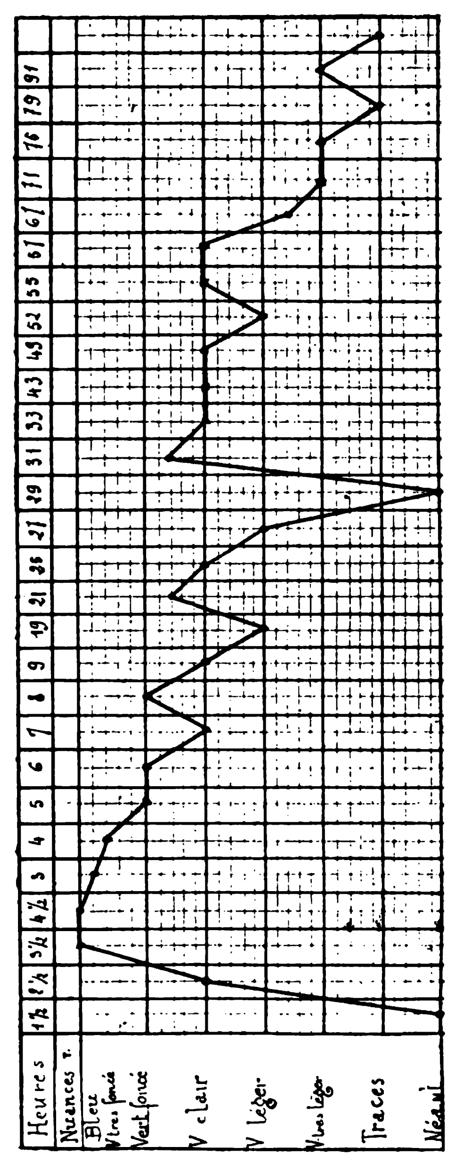
N° 5. Va..., vingt-cinq ans. Injection le 20 juin à la suite d'une attaque.

N° 5. Va... (vingt-cinq ans, moyenne des accès par mois, 18; suite d'une attaque isolée).

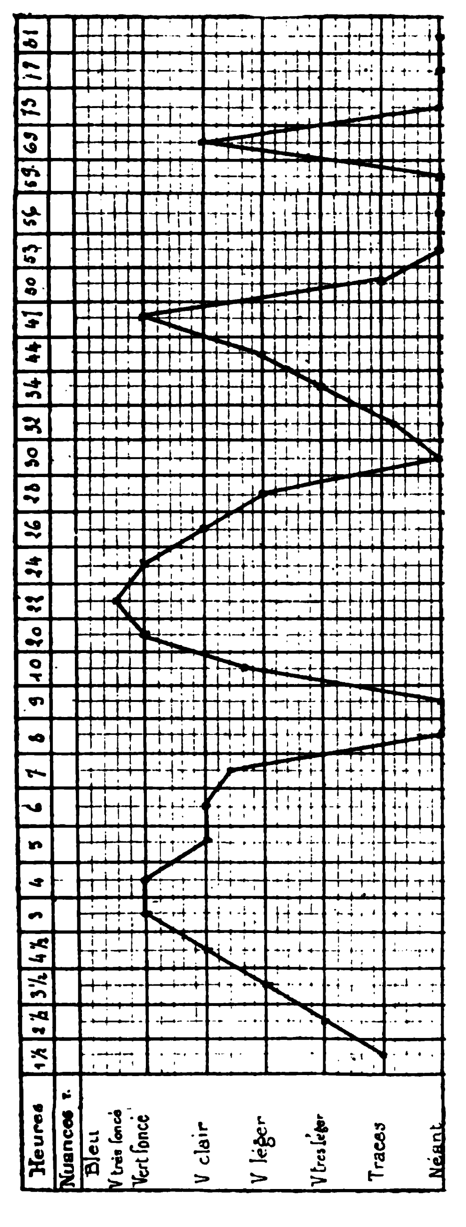


N° 6. Re... Injection le 24 juin, le lendemain d'une attaque.

L'élimination tombe à 0 entre la 23 et la 29e heure pour repa-



N° 7. Ba... Injection de 0 gr. 10 le 21 juin. Attaques en série.



N° 8. Co..., trente ans. Injection de 0 gr. 10 le 15 juin. Attaques en série.

raître franchement verte à la 43e et tomber progressivement à 0.

N° 6. Re... (trente-deux ans, moyenne des accès par mois, 7) le lendemain d'une attaque.

L'élimination tombe à 0 à la 32e heure pour redevenir bleu foncé à la 42e heure.

Les urines n'ont pas été prises entre la 32e et la 42e heure.

N° 7. Bar... (quarante-trois ans, moyenne des accès par mois. 8), attaques en série.

Pas trace de bleu à la 29e heure, tandis qu'à la 91e heure, le bleu est encore très apparent.

N° 8. Co... (30 ans, moyenne des attaques par mois, 3), attaques en série.

Col. vert foncé à la 3e et 4e heure, nulle à la 8e et 9e heure; maxima à la 22e heure; nulle à la 30e heure; nouv. maxima à la 47e heure; nulle entre la 53e et la 59e heure; vert intense se rapprochant du maxima à la 69e heure.

En présence de ces constatations, il est évidemment difficile de poser des conclusions nettes; cependant, pour ce qui est des intermittences dans l'élimination du bleu chez nos épileptiques, nous devons les rapprocher des constatations faites dans le même sens par MM. Bar, Menu et Mercier, chez les éclamptiques [1].

D'autre part, on sait que M. Castaigne, dans plusieurs cas d'élimination très retardée du bleu [2], ainsi que M. Mavrojanis [3] chez un malade du service de M. Charrin, ont trouvé [4] l'élimination des toxines, parallèle à celle du bleu. Ces faits, pris dans leur ensemble, concordent donc bien avec les idées que nous avons exposées ailleurs relativement au rôle de l'intoxication dans la pathogénie des accès épileptiques. idées reprises ces temps derniers par M. Maurice de Fleury [5] et plus récemment par M. Weber [6]. Ils montrent une fois de plus que tout traitement rationnel doit compter avec cette

[1] Bar, Menu et Mercier. *Perméabilité rénale de la femme enceinte* (*Soc. obst. et gynécolog.*, 9 mars 1898).

[2] Castaigne. *Gaz. des hôpitaux*, 11 juin 1898.

[3] Charrin et Mavrojanis. *Société de biologie*, mars 1898.

[4] Ce travail a été communiqué au *Congrès des aliénistes et neurologistes*, à Angers dans la séance du matin du 3 août.

[5] Maurice de Fleury. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1898.

[6] Weber. *De l'auto-intoxication dans l'épilepsie* (*Munchen medical Woch.*, 28 juin 1898).

formation de toxines, en cherchant autant que possible à modifier les échanges nutritifs et à favoriser l'élimination des poisons [1].

SOCIÉTÉS SAVANTES.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

NEUVIÈME SESSION. — (Angers 1898.)

Séance du 1er août. — LA MATINÉE.

Le lundi 1er août, à Angers, a eu lieu dans la salle des Fêtes de la Mairie, la séance solennelle d'ouverture du Congrès des médecins aliénistes.

Cette réunion était présidée par M. Joxé, député, maire d'Angers, ayant à ses côtés M. le Dr Motet, membre de l'Académie de médecine, Regnard, inspecteur général de l'Assistance publique, délégué de M. le ministre de l'Intérieur, Cazanavette, procureur général et le Dr Petrucci, directeur de l'asile de Sainte-Gemmes.

Dans la salle on remarquait M. Delpech, préfet du Maine-et-Loire, Gordien, vice-président du conseil de préfecture, Beaussire, conseiller de préfecture, Robert, inspecteur d'académie, Dainville, directeur honoraire de l'Ecole des beaux-arts, Métérié, inspecteur départemental des enfants assistés, Pichard, juge au tribunal, Chicotteau, secrétaire général de la mairie, Gilbert, inspecteur de l'abattoir, Armand Porrot, président de la Société des lettres, sciences et arts d'Angers, la plupart des membres du corps médical d'Angers et un grand nombre de dames. En ouvrant la séance, M. Joxé a souhaité en ces termes la bienvenue aux congressistes.

« Monsieur le Président, Messieurs,

« Nous avons l'honneur de vous souhaiter la bienvenue parmi nous et de vous remercier d'avoir bien voulu faire choix de la ville d'Angers pour siège de votre neuvième Congrès.

[1] Jules Voisin. *Epilepsie.* Chapitre : Traitement, et *Archives de Neurologie*, 1896 : *De l'intoxication dans l'épilepsie*, par J. Voisin et R. Petit.

« Vous êtes ici, Monsieur le Président, au milieu de vos concitoyens, de vos amis, tous heureux de vous recevoir et de vous témoigner leur sympathie et leur admiration pour les éminents services que vous avez rendus et que vous êtes appelé à rendre chaque jour à l'humanité dans la spécialité que vous avez choisie.

« Parmi les maux qui affligent l'espèce humaine, l'un des plus terribles est, sans contredit, celui qui éteint la raison. Il frappe en aveugle, et souvent les plus intelligents d'entre nous. Aussi, Messieurs, devons-nous de la reconnaissance à ceux qui se vouent au traitement de ces intéressants malades.

« Nous sommes persuadés que les travaux auxquels vous allez vous livrer, marqueront une étape nouvelle dans la science médicale et, d'avance, nous escomptons le grand bien qui en ressortira pour l'humanité. Nous faisons des vœux, Messieurs, pour que vous emportiez bon souvenir de votre séjour dans notre cité. »

Succédant à M. Joxé, M. le Dr Motet, membre de l'Académie de médecine, a prononcé le discours suivant :

« Mesdames, Monsieur le Maire, Messieurs,

« J'ai l'honneur de vous remercier des paroles si cordiales de bienvenue que vous nous adressez, et de saluer, au nom de mes collègues la ville d'Angers qui nous reçoit aujourd'hui avec tant d'éclat.

« Mes chers collègues,

« Cette assemblée d'élite n'a pas seulement des sympathies : des représentants du département et de la ville dont vous allez être les hôtes pendant quelques jours, sont venus vous témoigner tout l'intérêt que vos travaux inspirent, toute l'estime qu'on a pour des hommes de science venus ici de tous les points de la France, pour étudier ensemble de graves problèmes, mettre en commun les fruits de leurs observations, essayer d'adoucir la plus grande des infortunes, soulager enfin les malheureux qui souffrent de la perte « du grand bien de l'intellect. »

« Mes chers collègues, l'hospitalité la plus cordiale, la plus généreuse vous est offerte avec cette bonne grâce particulière à la cité angevine. Elle est depuis des siècles, par une tradition ininterrompue, passée dans les coutumes, ici l'accueil est toujours bienveillant, les cœurs s'ouvrent aisément ; la vie est douce et bonne sous un climat heureux, sur une terre où les fleurs naissent sous les pas ; ne craignez pas de curiosités indiscrètes ou jalouses, on n'ignore pas qui vous êtes, et l'on vous sait gré d'être venu avec confiance vous occuper de choses très sérieuses dans une ville dont les habitants valent aujourd'hui ce qu'ils valaient pour Ménage, qui disait que « les angevins étaient les hommes les plus spirituels

« de son temps ». Vous verrez que, du nôtre, l'appréciation sera de tous points justifiée.

« Vous pouvez travailler ici beaucoup, tout le monde respectera vos sérieuses occupations, vous pourrez prendre aussi quelques heures de repos, et pour charmer vos loisirs, vous trouverez des hommes pleins d'empressement et de courtoisie qui vous montreront les restes pieusement conservés de l'antique cité, les transformations qui embellissent la ville nouvelle. Tout vous promet l'une de ces semaines heureuses dont on garde les plus doux souvenirs.

« Dans vos congrès antérieurs, d'éloquentes paroles ont été prononcées sur la nécessité de l'union de la médecine mentale et de la neuropathologie. Avec moins de talent mais avec une conviction tout aussi profonde, je dirai à mon tour que ces deux branches des sciences médicales se complètent l'une et l'autre, et qu'aujourd'hui rien de solide, rien de sûr, rien de stable ne pourrait plus être fait si les liens étroits qui les relient dans leur évolution venaient à être rompus. Le fonctionnement du cerveau est loin d'être encore complètement connu, mais les conquêtes de la neurologie depuis un demi-siècle ont été si rapides, les découvertes des micrographes ont été si importantes qu'il nous est bien permis d'entrevoir dans un avenir prochain, je l'espère, la solution du problème patiemment cherché. La psychologie avait tout à gagner à s'adapter ces acquisitions nouvelles ; si quelques esprits ont refusé de les accepter, on a vu de nos jours des hommes de grand savoir se dévouer à la vulgarisation de données scientifiques positives, et projeter une vive lumière sur des questions obscures. Les travaux de Ribot, de Richet, de Ferrier, de Janet, de Binet, etc., ont préparé un énergique mouvement de rénovation scientifique dont les sciences dites sociales ont à leur tour largement à profiter.

« N'est-ce pas d'hier que date l'étude de l'anthropologie criminelle ? Q'on le veuille ou non, Messieurs, le jour où l'on introduisit les procédés d'analyse scientifique, les données positives dans l'étude du crime et de ses facteurs biologiques sociaux, climatériques, un immense progrès fut réalisé. A la notion brute d'un crime ou délit, vient s'ajouter la recherche de la valeur intellectuelle et morale de l'agent, et une classification empruntée à la fois à la nosologie et à la philosophie pénale, sujet permettant de différencier des types aussi nets, aussi accusés que le sont en pathologie les types morbides. Seulement, la science était toute nouvelle, elle eut à ses débuts des entraînements ; elle généralisa trop et une vive réaction se produisit ; le congrès de Paris en 1889, rejeta résolument et fit bien, le type du criminel-né tel que l'avait conçu Lombroso ; mais il est resté quelque chose qui relève de la médecine mentale et que nous connaissions depuis bien longtemps, c'est la détermination de la prédominance des dégénérescences mentales chez un très grand nombre de criminels. Ne craignez pas, Messieurs, que cette

affirmation soit suivie de ma part de propositions qui tendraient à affaiblir la répression, j'ai trop longtemps vécu au milieu des criminels, j'ai, par une longue fréquentation, trop bien appris à les connaître pour n'avoir pas la conviction profonde que la société a le droit de se protéger et de se défendre, mais je peux dire ici, que la connaissance plus complète de l'individu, étudié dans ses antécédents, dans son évolution, dans ses aptitudes, aussi bien que dans l'action exercée sur lui par le milieu social où il a vécu, est de nature à justifier des réformes que réclament dans nos institutions générales des esprits des plus distingués.

« Vous ne me trouverez pas, Messieurs, trop prétentieux ni trop téméraire, si je dis devant vous qu'une part dans la vulgarisation de ces idées nous appartient et que c'est à la médecine légale des aliénés qu'est dû l'immense effort qui a été fait dans ces dernières années, sans bruit, sans autre retentissement que celui de discussions entretenues dans un milieu restreint, mais où chacun des orateurs, conscient de sa force, n'ayant pas besoin autour de lui de bruit, de propagande, apportait d'énergiques convictions. Les luttes furent vives, les vieux principes du libre arbitre et de la responsabilité eurent à subir de rudes assauts; mais il se trouva un nombre imposant de psychologues, de médecins qui se refusèrent à admettre que le libre arbitre n'existât pas, et que la notion de la responsabilité fût une notion toute métaphysique.

« Vous vous souvenez, Messieurs, des discussions soutenues au sein de la Société médico-psychologique, et qui occupèrent il y a plus de vingt ans de nombreuses séances. Elles n'aboutirent pas, et je n'oserais pas dire que nous soyons aujourd'hui beaucoup mieux en mesure de leur donner une solution pratique.

« Cependant, s'il est vrai que la responsabilité humaine n'est pas chose qui se mesure ni qui se pèse, il n'y en a pas moins une notion supérieure qui domine tout débat, qui, à mon avis, s'impose et dont la formule est d'une extrême simplicité.

« Tout acte dommageable à autrui, prémédité et voulu, doit être reproché à celui qui l'a commis. C'est là le fondement de la responsabilité morale. Mais qu'on y prenne garde, cette formule, si elle n'avait pas la loi écrite pour sanction, nous rejetterait en pleine barbarie, nous ne serions pas beaucoup au dessus des peuplades sauvages, où, l'individu disparaissant derrière la collectivité, le crime d'un seul mettait les armes à la main du clan, de la tribu, où la lutte s'établissait entre des guerriers qui substituaient à l'idée du droit celle de la vengeance et de la force.

« Les sociétés modernes ne se vengent plus : elles se défendent contre ceux qui compromettent leurs intérêts, leur sécurité, leur repos. Plus justes et plus humaines, elles ne veulent pas frapper au hasard, elles savent qu'il y a des êtres déchus qu'elles n'ont pas le droit de punir, mais elles ne veulent être indulgentes qu'à bon

escient : lorsque les magistrats qui ont reçu d'elles la mission de poursuivre les crimes ou les délits soupçonnent un trouble de l'esprit chez le délinquant, c'est au médecin qu'ils s'adressent, c'est à lui qu'ils demandent de les éclairer.

« Alors, Messieurs, commence cette grande et noble tâche pour l'accomplissement de laquelle il faut mettre à la recherche de la vérité, toute son intelligence, tout son savoir. Tâche toujours délicate, souvent difficile, quelquefois périlleuse, non pas seulement à cause de l'examen qui nous est confié, mais aussi à cause des attaques qui ne nous sont pas ménagées. Nous vivons à une époque de libre examen, de libre discussion qui nous crée des embarras de plus d'un genre, nous sommes discutés même avant d'avoir déposé nos rapports. Chacun a son opinion et l'écrit, quand nous, nous sommes tenus au plus absolu silence, et si l'on nous prête un langage qui bien souvent n'a rien de scientifique, nous ne pouvons pas rectifier ces erreurs avant bien longtemps. Ce que disait Lorain en 1875, peut être redit aujourd'hui : « Quant aux appréciations que le public incompétent et les personnes qui se chargent de le renseigner par la voie des journaux, portent sur nos dépositions, je pense qu'il n'y faut pas attacher une trop grande importance, dans l'intérêt de notre repos. »

« Quelles que puissent être ces légères atteintes, elles ne sont pas pour troubler le médecin qui, dans sa conscience, avec une indépendance de caractère absolue, dit ce qu'il a constaté, ce qu'il croit être la vérité, et qui, ne sortant pas des limites imposées à sa compétence, n'avance rien dont il ne soit pas sûr.

« La médecine légale des aliénés avec les intéressants problèmes qu'elle est chaque jour appelée à étudier et à résoudre, est l'une des branches les plus importantes de la médecine légale prise dans son ensemble. Elle est singulièrement attachante, et si variée qu'on peut dire que chaque cas présente ses particularités qui doivent être mises en lumière. Sans doute, il importe de déterminer à quel groupe, à quelle forme appartient le cas soumis à l'examen; cette précision clinique est au début de toute expertise médico-légale : c'est elle qui guidera dans les recherches; c'est elle qui éloignera les chances d'erreur. Quand le médecin qui sait comment se détermine un aliéné appartenant à un type nettement défini, aura dans une observation sévère, analysé les symptômes d'un trouble mental, il pourra s'élever à la notion des mobiles qui auront amené l'aliéné à commettre l'acte qualifié crime ou délit. Dans les cas simples, les difficultés ne sont pas grandes ; mais il en est de compliqués où les diversions des sentiments et du caractère peuvent tout d'abord paraître ne pas différer beaucoup de manifestations qui ne sont pas pathologiques. C'est alors que l'étude doit porter sur l'ensemble de toute une existence, que les conditions défavorables créées par une hérédité morbide, par une édu-

cation mauvaise, par les habitudes, devenues si communes aujourd'hui, de l'abus d'agents toxiques, doivent être appréciées, une à une, afin que les défaillances de la volonté, les impulsions qui les suivent, la perte de la conscience de la valeur morale des actes, puissent être rigoureusement démontrées. Nous ne devons jamais oublier que nos conclusions doivent être assez claires, reposer sur des déductions positives assez évidentes, pour que la conviction du magistrat qui nous consulte s'établisse sans effort. La véritable mission du médecin-expert dans les questions relatives à l'aliénation mentale, est surtout de rattacher l'acte incriminé à un état pathologique antérieur, de montrer qu'il est tout entier sous sa dépendance, qu'il s'explique par l'influence de causes différentes de celles qui, chez les individus normaux, deviennent des mobiles d'action.

« Je ne puis, dans cette séance solennelle, qu'esquisser à larges traits l'importance du rôle du médecin légiste dans ce qui touche à ses rapports avec la justice. J'ai de ce rôle une opinion si haute que je voudrais que le plus grand nombre possible de médecins fût préparé à le remplir. Nos études sont si spéciales, elles supposent une direction si particulière, la vie dans un milieu si différent du milieu où d'ordinaire se meut le médecin, que nécessairement bien peu sont à même d'acquérir l'expérience nécessaire. Je voudrais que les jeunes gens, étudiants en médecine des facultés, des écoles de plein exercice, qui déjà trouvent, auprès du professeur de clinique des maladies mentales, un enseignement qui jadis nous manquait, fussent préparés aux expertises médico-légales.

« Leurs maîtres sont tout prêts à les instruire, à les guider, à leur donner cet enseignement supérieur. Il répondrait aux prescriptions de l'art. 14 de la loi de 1892 sur l'exercice de la médecine, qui dit, paragraphe 3 : « Un règlement d'administration « publique déterminera les conditions suivant lesquelles pourra « être conféré le titre d'expert devant les tribunaux. » Et de fait, les cours et tribunaux établissent au commencement de chaque année judiciaire la liste des médecins experts.

« M. le professeur Brouardel, doyen de la Faculté de médecine de Paris, dans un rapport présenté à la Société de médecine légale le 18 février 1884, demandait que l'instruction des élèves fût perfectionnée, et qu'un examen spécial donnant seul l'obtention d'un diplôme ou d'un certificat témoignant des connaissances du candidat en médecine légale, fut institué.

« L'Association générale des médecins de France donnait son adhésion à ce projet que nous avons eu l'honneur de lui exposer en 1891. Les circonstances rendent aujourd'hui plus pressante encore la nécessité de cette réforme : après, celle de l'instruction criminelle viendra nécessairement celle de l'expertise qui devra être contradictoire.

« En aliénation mentale, il importe donc qu'on se prépare sérieusement, dès maintenant, à répondre aux préoccupations, non pas seulement de l'opinion publique, mais aussi des magistrats, aux nôtres, car nous avons le souci d'assurer partout, en France, le concours éclairé du médecin à la bonne administration de la justice. Il m'a semblé, Messieurs, que je pouvais profiter de votre réunion pour appeler l'attention du Congrès sur ces questions d'ordre supérieur. Je ne doute pas qu'elles reçoivent de vous l'accueil qu'elles méritent. Je vois ici des hommes d'une haute autorité scientifique, acquise au prix d'un travail patiemment, longuement soutenu. Je sais, pour les avoir longuement éprouvées moi-même, les difficultés, les angoisses que soulèvent et que causent les premières expertises médico-légales, et j'ai une profonde reconnaissance pour ceux qui m'ont aidé, qui m'ont soutenu à mes débuts. C'est pour cela que je souhaiterais que chacun de vous fût à même de mettre son expérience au service de ceux qui se sentiraient attirés vers la médecine légale de l'aliénation mentale. Qui mieux que nous pourrait dire les sombres drames de la folie, les ruines qu'elle prépare, les convoitises qu'elle fait naître ? Qui sait aussi bien que nous, dont les avis ne sont pas toujours écoutés, les tristesses profondes de familles qui cachent aussi longtemps qu'elles le peuvent, les violences, les tyranniques exigences, les excès alcooliques de l'un de leurs membres qui devient un jour un meurtrier ?

« Combien de fois n'avez-vous pas eu à intervenir pour sauver l'honneur, la fortune d'une famille, quelquefois la vie d'un aliéné méconnu ? Cette mission sociale, pleine de grandeur, vous la remplissez noblement, et je remplis à mon tour un devoir de la haute fonction à laquelle vous m'avez appelé, en disant que vous voulez que partout on le comprenne comme vous le comprenez vous-même ; que vous voulez que se conservent et se répandent les traditions d'honneur qui ont été la loi de votre vie, que vous voulez enfin préparer l'avenir en ouvrant de jeunes intelligences, en leur donnant à pleines mains les fruits de votre expérience. C'est ce que vous allez faire dans ce Congrès qui s'ouvre sous d'heureux auspices, et c'est avec une légitime fierté que, librement choisi par vous, mes chers collègues, je présiderai les séances remplies par vos travaux. Il me restera de l'honneur que m'ont réservé vos affectueuses sympathies, un inoubliable souvenir. »

Prenant la parole à son tour, M. l'inspecteur général Regnard a prononcé une allocution patriotique, dans laquelle il a fait ressortir la supériorité de la France au point de vue intellectuel et en particulier au point de vue des progrès accomplis par la science neurologique. — Après ces discours qui ont été très applaudis, M. Joxé a levé la séance.

Séance du soir. — Présidence de M. Motet.

Le Congrès a commencé ses travaux à 2 heures dans le grand amphithéâtre de l'École de Médecine. M. Motet, président du Congrès, présidait.

M. Motet, après avoir pris possession de la présidence a prononcé l'allocution suivante :

« Messieurs, mes chers collègues,

« En prenant possession de ce fauteuil de la présidence, mon premier devoir est de vous remercier de l'honneur que vous avez bien voulu me faire. J'en ai un autre encore à remplir, c'est de rendre à mon prédécesseur, M. Ritti, l'hommage qui lui est dû. Vous avez tous présents à la mémoire ses remarquables éloges de Pinel et d'Esquirol, prononcées à la séance d'ouverture du Congrès de Toulouse. Sous sa présidence, le VIII[e] Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France, a beaucoup travaillé, et les deux volumes publiés sous la direction de votre dévoué secrétaire général, M. Parant, sont le témoignage et du nombre et de l'importance des communications qui se sont succédé.

« Nous sommes ici, Messieurs, dans une ville qui a donné à la médecine d'illustres savants. Autour de cet amphithéâtre vous voyez leurs portraits : on conserve pieusement leur souvenir dans cette Ecole de médecine où le directeur M. le professeur Legludic et ses collègues nous offrent une si cordiale hospitalité. En votre nom, je leur adresse l'expression de notre vive reconnaissance.

« Je n'abuserai pas, Messieurs de mon tire de président, vous avez hâte de commencer vos travaux, je cède la parole au rapporteur de la première question, M. le D[r] Reyneau, d'Orléans, dont vous avez lu déjà le remarquable mémoire sur : *les Psychoses post-opératoires.* »

Sont nommés *présidents d'honneur :* MM. le D[r] Magnan, membre de l'Académie de Médecine ; le D[r] Regnard, inspecteur général de l'Assistance publique; le D[r] Ladame, privat-docent de l'Université de Genève ; le D[r] Pierret, médecin-chef de l'asile de Dron ; le D[r] Legludic, directeur de l'École de Médecine d'Angers ; *vice-présidents :* MM. le D[r] Parissot, professeur agrégé à la Faculté de Nancy; le D[r] Brunet, ex-directeur d'asile ; *secrétaires des séances :* MM. les D[rs] Coulon, médecin-adjoint à l'asile de Saint-Gemmes; Arnaud, médecin-directeur de la maison de santé de Vanves, et Boissier, de Paris. M. le D[r] Petrucci remplit les fonctions de *secrétaire général du Congrès.* — M. le D[r] Reyneau résume son rapport officiel sur les *troubles psychiques post-opératoires.*

Première question : *Les troubles psychiques post-opératoires.*

M. RAYNEAU, médecin-chef de l'asile d'Orléans.— Sous le titre de troubles psychiques post-opératoires, on doit comprendre tous les troubles intellectuels qui peuvent survenir à la suite d'une opération, quelle que soit leur forme. Il y a lieu de distinguer ceux qui dépendent seulement de l'intervention et ceux qui ont été faussement considérés comme en étant la conséquence.

Certains auteurs tendent avec plus ou moins de parti pris à aggraver la responsabilité de l'acte opératoire dans la production des divers délires. D'autres admettent une relation étroite entre les psychoses et les interventions chirurgicales portant sur certains organes et en particulier sur les organes génitaux. D'autres attribuent à la prédisposition héréditaire ou acquise l'éclosion des troubles psychiques post-opératoires, regardant comme absolument négligeables des facteurs qui jouent pourtant un grand rôle dans la genèse de ces accidents.

Il convient d'admettre qu'il peut exister diverses causes susceptibles de provoquer des troubles psychiques après une opération et qu'il faut les étudier avec soin de manière à dégager la part qu'il convient de leur attribuer et celle qui incombe plus particulièrement à l'intervention.

Voici comment nous croyons devoir diviser le sujet : après avoir passé en revue, dans l'historique, les travaux parus jusqu'à ce jour, nous verrons les différentes formes que revêtent les troubles psychiques post-opératoires. Nous rechercherons ensuite s'ils peuvent apparaître chez n'importe quel sujet ou bien, au contraire, s'il est nécessaire pour qu'ils se produisent, qu'il y ait prédisposition héréditaire ou acquise, cachexie, intoxication ou quelque autre cause plaçant l'individu en état de réceptivité. Après avoir suivi leur évolution, nous ferons ressortir les différents facteurs qui peuvent intervenir dans leur production, en examinant l'importance qui s'attache à chacun d'eux. Nous tirerons enfin les conclusions qui semblent se dégager de l'étude de la question.

Historique. — Bien qu'Ambroise Paré et Schrœtter (1804) eussent déjà signalé que des troubles mentaux pouvaient survenir après les opérations, c'est Dupuytren (1819) qui, le premier, attira véritablement l'attention sur la question en décrivant ce qu'il appelait le *délire nerveux traumatique.*

Il en faisait une entité morbide distincte, une névrose se manifestant surtout chez des gens nerveux et s'appliquait à la différencier du *délirium tremens.* En 1850, à la Société de médecine de Paris, Grisolle, Robert et Requin déclarèrent que la distinction était impossible, tandis que Delasiauve, Calmeil, Belhomme et Cazeux se rangeaient à l'opinion de Dupuytren.

En 1865, Courty publie la première observation de folie consécutive à une opération gynécologique.

Puis, l'alcoolisme prenant une part de plus en plus grave dans la pathologie, on s'habitue à ne voir que des délires alcooliques dans les délires des opérés. C'est du moins l'opinion de Billroth (1868), mais il déclare aussi que l'on peut voir survenir des troubles psychiques constituant une véritable aliénation chez des individus bien portants.

Davidson (1875), A. Voisin (1879), Bowne (1881), Schnabel (1883) et bien d'autres signalent des cas de folie consécutifs à une amputation de cuisse, à des opérations sur l'utérus ou ses annexes, à des extractions de dent ou à l'ablation de cataracte.

Festal, dans une thèse inspirée par Broca (1877), Ball et Ritti (1882) dans le *dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* et enfin Verneuil (1883), dans ses Mémoires de chirurgie, portent le dernier coup au *délire nerveux* en déclarant qu'il se confond avec le *délirium tremens*.

Dès lors la question provoque surtout à l'étranger une quantité considérable de mémoires et soulève dans les sociétés savantes d'importantes discussions.

Au mois de mars 1885, Barwel communique à la Pathological Society of London un cas de folie consécutive à l'ovariotomie et plusieurs de ses confrères, parmi lesquels Torton, Edith, Bristove et Lawson Tait, relatent des faits analogues.

Brun (1886), Savages (1887), publient des cas de délires post-opératoires, qu'ils attribuent à l'iodoforme ou aux anesthésiques.

En 1888, Werth, de Kiel, lit au Congrès de Halle un travail sur l'origine des psychoses consécutives aux opérations gynécologiques; il incrimine le traumatisme opératoire lui-même. Dans le même Congrès, de nombreux faits viennent s'ajouter à la statistique de Werth.

En Amérique, pendant l'année 1889, Tilllebrown mentionne trois cas de troubles mentaux à la suite des opérations gynécologiques et Gaillard Thomas rapporte à l'Académie de médecine de New-York trente-huit cas nouveaux. Des mémoires sur la question sont aussi publiés par Glævecke en Allemagne, et Dent en Amérique. C'est alors que nous voyons apparaître successivement les deux remarquables cliniques du professeur Mairet, de Montpellier, et la thèse de son élève, le Dr Denis. Les deux auteurs affirment qu'entre l'opération et la folie, il y a réellement un lien étiologique, que c'est surtout chez les prédisposés que les opérations donnent naissance à la folie et que ce sont les opérations gynécologiques qui y prédisposent le plus.

A noter également des observations de Polaillon de Rafaëlo Gucci. Des troubles psychiques post-opératoires sont signalés après l'opération de la cataracte par Parinaud et Valude en

France, Frankl. Hochwart en Allemagne, et Calderon en Portugal. M. le professeur Le Dentu (1891), dans deux importantes leçons à l'hôpital Necker, établit une différence clinique très précise entre le *delirium tremens* et le délire post-opératoire. Il inspire la thèse de Vène où se trouvent consignés 68 cas, dont 38 sur l'appareil génital de la femme.

Dans un rapport au Congrès de Bruxelles (1892) sur les complications de l'hystérectomie, M. le Dr Segond déclare que snr 92 opérés, il n'a vu que trois fois snrvenir des troubles psychiques.

M. Debove communique, la même année, à la Société des hôpitaux l'observation d'une femme sans antécédents morbides qui à la suite d'une ovariotomie, devint franchement hystérique.

En 1893, à la Société de chirurgie, plusieurs chirurgiens des hôpitaux rapportent des cas d'aliénation consécutifs à des interventions sur l'utérus et ses annexes.

Il y a lieu de citer encore le mémoire de Ferrarini en Italie, les travaux de Rohé de Baltimore, de Baldy, de Gray, de Eder en Amérique, dans lesquels les auteurs rapportent avec force détails, des opérations gynécologiques ayant été suivies bientôt de troubles psychiques plus ou moins graves.

Il faut accorder une mention toute spéciale à l'étude si intéressante que M. le Dr Régis (1893) a faite sur un cas de folie consécutive à une ovaro-salpingectomie et sur son traitement systématique par les injections sous-cutanées de suc ovarien. M. Régis admet que dans beaucoup de cas les folies post-opératoires relèvent d'une auto-intoxication. C'est aussi l'avis de Buttler-Smythe qui rapporte un cas de manie survenue à la suite d'une rupture du rectum et l'attribue à l'auto-intoxication réalisé par l'absorption de matières fécales et de gaz.

Pieracccini en Italie, Jacobs de Bruxelles, Martin de Bordeaux, publient des observations de délires consécutifs à des opérations gynécologiques ou à des opérations de cataracte. A noter tout particulièrement l'excellente thèse du Dr Musin de Lille (1895), dans laquelle l'auteur conclut qu'en ce qui concerne les opérations gynécologiques, le traumatisme n'agit que comme cause déterminante, la cause réelle étant la prédisposition héréditaire ou personnelle.

Du reste, les travaux deviennent de plus en plus nombreux, l'attention générale étant attirée de ce côté.

A signaler surtout les articles de Krömer, Rodolphe Lœvy, en Allemagne, Macpherson Lawric, John Wilson, en Angleterre, les thèses de Seeligmann, de Prand, de Marlior, en France, l'article de Luzzati sur une observation de délire transitoire à la suite d'une opération ando-vasale et bien d'autres encore, pendant ces trois dernières années.

Nous arrivons enfin à la clinique du professeur Joffroy en mars

1898. En présentant trois malades entrés dans son service à la suite d'opérations chirurgicales, l'excellent maître fait nettement ressortir que la cause de la folie post-opératoire réside en dehors de l'intervention et qu'elle apparaît presque toujours chez des prédisposés, des hystériques, des dégénérés ou des intoxiqués.

C'est aussi la conclusion à laquelle arrive M. le Dr Ernelle dans sa thèse toute récente. Son travail fort bien documenté est d'une lecture particulièrement intéressante. Tout dernièrement enfin, une discussion qui fera époque, s'est ouverte à la Société de chirurgie. Elle est due à l'initiative de M. le Dr Picqué qui s'est adjoint en la circonstance à M. le Dr Briand. Nos deux confrères démontrent que si on ne peut contester d'une façon absolue l'existence du délire post-opératoire, on peut affirmer qu'il est exceptionnel, qu'en dehors des délires toxiques (iodoforme, septicémie, etc.), les troubles psychiques s'observent principalement chez les vieillards, les hystériques, les héréditaires ou les prédisposés et que les interventions gynécologiques n'ont pas d'influence spéciale sur les productions de la psychose.

Enfin, et c'est en cela que leur travail se montre plus particulièrement intéressant, ils attirent l'attention sur des aliénés présentant des obsessions variables qui les poussent à demander à la chirurgie des opérations qu'ils croient utiles et qu'ils recherchent par simple fantaisie. C'est surtout dans cette catégorie de malades qu'il faut chercher les prétendus cas de folie post-opératoire. Si, trompé par leurs écrits et les symptômes qu'ils accusent, le chirurgien cède à leurs désirs, l'opération devient un aliment nouveau à leur leur délire; ils y concentrent toutes leurs pensées; la moindre sensibilité de cicatrice devient pour eux l'occasion de délires graves qui les amènent à l'asile.

Presque tous les membres de la Société ont pris part à la discussion et leurs observations viennent appuyer les conclusions de MM. Picqué et Briand.

Symptomatologie. — Si l'on parcourt les observations destinées à mettre en relief les troubles psychiques post-opératoires, on est frappé tout d'abord par un fait, c'est que les manifestations mentales morbides consécutives aux interventions chirurgicales ne présentent pas toujours et partout le même aspect. Il est impossible de dégager un type à part nettement reconnaissable dont les caractères seraient toujours identiques avec une évolution constante, que l'on pourrait étiqueter folie post-opératoire.

On trouve signalés presque tous les états pathologiques du cerveau, manie avec tous ses degrés, mélancolie sous toutes ses formes, depuis la simple dépression jusqu'à la mélancolie anxieuse avec refus d'aliments et suicide, confusion mentale, délire hallucinatoire, délire aigu, délire de persécution, démence, paralysie générale, puis neurasthénie, états neurasthéniformes, hypocondrie,

sans oublier l'hystérie, l'épilepsie, voire même la morphinomanie.

Voici quelques exemples destinés à faire ressortir ces diverses modalités : les deux premiers sont empruntés à la thèse de Seeligmann. Une femme de trente-cinq ans, sans antécédents héréditaires, mais hystérique, subit une amputation du col avec colpopérinéorraphie; quatre jours après, accès de *manie aiguë* et mort au bout de douze jours sans que l'agitation ait cessé et sans qu'il y ait eu un accident local capable d'expliquer la mort. Une deuxième malade du même âge, sans antécédents héréditaires ou personnels, subit la même opération. Deux mois après, accès de *mélancolie* profonde et suicide. Dent rapporte l'observation d'une femme de quarante-huit ans qui, après une ovariotomie pour kyste de l'ovaire, tandis que les suites opératoires sont excellentes, est prise le sixième jour de *délire aigu* auquel elle succombe le onzième. Une femme de soixante-deux ans, que nous suivons en ce moment, a subi l'amputation du sein droit pour cancer. Ses antécédents héréditaires présentent de nombreuses tares. C'est elle-même une émotive. Six semaines après l'opération, alors que la plaie est complètement cicatrisée, elle devient inquiète, s'imagine qu'elle est perdue et manifeste des idées de suicide. De plus elle a de véritables crises d'*onomatomanie*. Elle éprouve une impulsion irrésistible à répéter certains mots ou certaines phrases pendant des heures entières. Cet état la désespère, mais si elle cherche à se retenir elle éprouve une angoisse indescriptible; elle ne retrouve le calme que lorsqu'elle a répété plusieurs fois le mot ou la date qui lui sont venus à l'esprit.

Un autre malade, cité par Vène dans sa thèse, est atteint de *paralysie générale* après une cure radicale de hernie. Il avait eu auparavant deux accès de manie. Une malade de Preugrueber, à la suite d'une ovariotomie, est prise de grandes attaques d'*hystérie*. Dans la remarquable communication de M. le Dr Régis à la Société de médecine de Bordeaux, il s'agit d'un cas de *confusion mentale* avec dépression mélancolique, hallucinations psycho-motrices verbales et hallucinations psycho-motrices sensorielles, consécutif à une ovario-salpingectomie. La malade, âgée de trente-cinq ans, avait des vésaniques dans sa famille. Les troubles psychiques commencèrent huit jours après l'opération. M. Régis pense, tout en reconnaissant la large part qui revient à l'hérédité comme cause prédisposante, que le motif déterminant de la maladie est l'opération chirurgicale agissant par l'action complexe du traumatisme psycho-moral, de l'agent anesthésique et principalement par les modifications biologiques apportées dans l'économie par la suppression d'organes aussi importants que les ovaires, ainsi que cela a lieu à la suite de l'ablation du corps thyroïde.

Après avoir éprouvé une amélioration très sensible sous l'influence des injections sous-cutanées de suc ovarien, la malade à la

suite de chagrins de famille perdit une bonne partie du terrain gagné et finit par se suicider.

M. Le Dentu, en s'appuyant sur 68 cas, admet deux formes bien différentes de délires traumatiques : 1° la forme agitée ; 2° la forme calme, dépressive, lypémaniaque. Dans l'un et l'autre cas on peut constater des particularités sur lesquelles, dit-il, les auteurs n'ont guère insisté, l'aphasie, l'amnésie verbale, les évacuations involontaires, les escarres au sacrum et aux fesses, indices certains de l'ébranlement du système nerveux et du trouble profond de la nutrition; mais l'éminent chirurgien est obligé de reconnaître la difficulté de dégager un type bien défini que l'on puisse étiqueter délire post-opératoire, délire traumatique pur. C'est du reste l'opinion de la majorité des auteurs. Tout ce que l'on peut dire, c'est que dans certains cas que l'on ne peut guère prévoir, chez certains prédisposés qu'on ne peut désigner à l'avance, l'opération détermine l'éclosion d'une bouffée délirante, le réveil d'un délire éteint ou l'exaspération d'une psychose actuelle.

Etiologie. Terrain de production des troubles psychiques post-opératoires. — Il ne suffit pas qu'un délire survienne à la suite d'une opération pour rendre cette dernière seule responsable. Aussi, comme le fait observer le Dr Picqué, une observation de folie post-opératoire dans laquelle on n'a pas noté avec soin les antécédents personnels ou héréditaires du malade ne saurait servir de base à une discussion scientifique. Si nous passons en revue les observations résumées ci-dessus, nous voyons que la première a trait à une malade ayant eu avant l'opération plusieurs attaques d'hystérie, que celle qui nous est personnelle concerne une dégénérée héréditaire, ayant manifesté après l'opération un délire bien spécial caractérisé par la recherche obsédante du mot.

Dans le cas emprunté à la thèse de Vène et dans celui de Prengrueber, il s'agit, d'une part, d'un malade affaibli par l'âge et ayant subi auparavant deux interventions pour manie aiguë, et de l'autre d'une femme hystérique. Enfin, la malade citée dans l'observation de M. Régis comptait des aliénés dans ses antécédents. On est donc autorisé à considérer tous ces malades comme des prédisposés. Du reste, le fait de la prédisposition héréditaire ou acquise a été admis par la plupart des auteurs. Ceux qui lui refusent toute influence, comme Rohé (de Baltimore), forment l'exception. Broca, Verneuil, Billroth pensent que ce sont les alcooliques qui sont surtout exposés aux troubles psychiques post-opératoires. Or, par le fait de leur intoxication, les alcooliques sont des prédisposés au premier chef.

Nous avons relu un nombre relativement considérable d'observations empruntées aux différents travaux publiés en France et à l'étranger. La plupart démontrent d'une façon évidente l'influence de la prédisposition ou prouvent que certaines opérées étaient

folles avant l'intervention. L'opération est donc, suivant une expression heureuse, le facteur qui fait rouler une boule qui restait en équilibre instable sur un terrain bien en pente et à laquelle le moindre choc devait faire quitter sa place. Cependant on est obligé de reconnaître qu'il n'est pas toujours possible de retrouver cette prédisposition héréditaire ou acquise. Aussi dans la deuxième observation que nous avons tirée de la thèse de Seeligmann et dans laquelle la malade s'est suicidée dans un accès de mélancolie consécutif à une colpopérinéorraphie, il est dit que ses antécédents héréditaires, fouillés minutieusement, ne présentaient rien d'anormal. En ce qui la concernait, elle n'avait jamais présenté de symptômes nerveux ou mentaux, elle n'avait aucune frayeur de l'opération et semblait auparavant trés calme el parfaitement lucide.

Dent, Rohé, Sears, Baldy, Marlier, MM. Picqué, Broca et Barette ont relevé également plusieurs observations de ce genre. Mais tous les aliénistes savent combien il est difficile de se procurer parfois des renseignements sur le passé des malades ou de leur famille, et que bien souvent, par négligence ou par fausse honte, on nous cache des faits de la plus haute importance. Aussi ne faudrait-il pas se hâter de conclure que le traumatisme opératoire suffit à lui seul pour engendrer le délire. Ce serait plutôt le cas de dire que là encore l'exception confirme la règle.

Evolution. Fréquence. Epoque d'apparition. Durée. Terminaison. — Si l'on considère la quantité énorme d'opérations effectuées dans ces dernières années, on voit que relativement à ce chiffre colossal, le nombre des délires consécutifs est plutôt restreint. Il ressort des différentes statistiques publiées, qu'on ne rencontre guère que deux cas de folie post-opératoire sur cent interventions. Tantôt on voit la psychose s'établir pendant la convalescenee et même pendant les premiers jours qui suivent l'opération chirurgicale. Tantôt, au contraire, ce n'est qu'à des époques plus éloignées de l'opération, après guérison complète des malades au point de vue chirurgical, que l'aliénation se constitue définitivement. Enfin, en raison de la grande variété des troubles psychiques post-opératoires, on ne saurait leur fixer une marche ni un pronostic définis. A ce point de vue, chaque cas doit être considéré en particulier.

Essai de pathogénie. — Il nous reste à rechercher quels sont en dehors de la prédisposition héréditaire ou acquise les autres facteurs susceptibles de provoquer les troubles psychiques post-opératoires, l'importance qui revient à chacun d'eux et si à eux seuls ils suffisent parfois à faire éclore la psychose.

Les causes qui ont été invoquées pour expliquer le délire post-opératoire sont en très grand nombre : l'impression morale, une action nerveuse réflexe, un état de shock ; l'opération en elle-même, la nature de l'intervention ; l'anesthésie au chloroforme, à l'éther, à la cocaïne; les antiseptiques et en particulier l'iodoforme;

l'anémie cérébrale ou la cachexie du sujet; l'alcoolisme; l'infection qui peut précéder ou suivre l'opération; l'auto-intoxication résultant de la formation exagérée ou de l'insuffisance d'élimination des poisons normaux.

La *préoccupation* joue certainement un role important. Cette préoccupation devient rapidement chez certains malades une véritable idée fixe qui absorbe toute l'attention, captive toute la pensée, M. le professeur Joffroy, Mosse dans son livre sur la *Peur*, Dent, Krafft-Ebing et bien d'autres auteurs admettent l'influence prépondérante du choc moral qui précède ou accompagne l'opération. Mais cette émotivité poussée à l'extrême n'est-elle pas le signe d'une dégénérescence manifeste? Faut-il être étonné si le malade vient à délirer après l'intervention lorsqu'à cette preoccupation antérieure vient s'ajouter celle des suites de l'intervention? On a pensé aussi que les troubles psychiques post-opératoires étaient dus à *une action nerveuse réflexe*, à un état de *shock*.

Dans cet ordre d'idées, Vène, Le Dentu ont cité des exemples intéressants. Denis suppose qu'étant donnée la richesse des éléments nerveux des organes abdominaux une intervention pratiquée dans cette sphère pourra, par la voie du grand sympathique, retentir jusqu'à l'axe cérébro-spinal. Mais ainsi que le proclament M. le Pr Mairet et les Drs Musinet et Seeligmann, le traumatisme n'est que le coup final qui fait tomber dans la folie un cerveau déjà vacillant. Si cette action réflexe avait l'importance que veulent lui attribuer quelques auteurs, toute intervention portant directement sur un nerf devrait produire la folie.

L'opération en elle-même n'a pas une grande influence, puisque, grâce à l'anesthésie, la douleur est absente, que le malade n'a pas conscience de l'intervention chirurgicale au moment où elle a lieu et qu'ensuite il éprouve généralement un sentiment de satisfaction. La nature de l'intervention, son siège, les organes sur lesquels elle porte, ont aussi une importance très secondaire. Nombre d'auteurs ont attiré l'attention sur l'influence que peut avoir l'opération de la cataracte; d'autres ont fait remarquer que les opérations sur les organes génitaux de l'homme donnaient lieu, assez fréquemment aussi, à des troubles psychiques. Mais ce seraient les opérations gynécologiques qui tiendraient le premier rang. Un nombre considérable d'observations ont été publiées dans ce sens tant en France qu'à l'étranger. Mais les statistiques produites sont souvent contradictoires.

Finalement, l'accord est loin d'être fait sur ce point, et comme le fait remarquer M. Picqué, puisque ce sont souvent les opérations gynécologiques les plus bénignes, prolapsus, déchirures du périnée, qui sont suivies de troubles psychiques, il est bien évident que la nature de l'opération n'a que très peu d'importance dans l'immense majorité des cas.

On a incriminé l'action des anesthésiques de *quelque nature* qu'ils soient. Savages, Seeligmann, Guinon, Reclus, ont cité des observations dans lesquelles les anesthésiques paraissent avoir contribué à produire des délires post-opératoires, mais on est obligé de reconnaître qu'ils n'interviennent que bien faiblement, sauf peut-être dans une certaine mesure chez les intoxiqués, les alcooliques, chez lesquels le moindre appoint peut déterminer l'éclosion du délire.

Les *antiseptiques* et principalement l'iodoforme peuvent aussi produire des troubles mentaux, Kœnig, Krœmer, M. le Pr Berger et M. le Dr Brun dans sa thèse d'agrégation, ont publié des observations démonstratives. Des opérés sont pansés à l'iodoforme, le délire apparaît : on abandonne le médicament, tout rentre dans l'ordre. On revient à l'iodoforme et les troubles psychiques se montrent à nouveau. En même temps, on constate chez quelques-uns de l'iode dans l'urine.

Mais à côté de ces cas particuliers, il est bien certain que l'on a mis sur le compte du médicament des méfaits dont il ne saurait être rendu responsable. Souvent il s'agit d'individus plus ou moins entachés d'alcoolisme, chez lesquels le pansement n'avait joué aucun rôle dans l'éclosion du délire. La preuve, c'est que quelques-uns d'entre eux ont continué à délirer lorsqu'on a cessé le médicament et que, chez d'autres, le délire a disparu, bien qu'on ait continué le pansement iodoformé. Même quand il s'agit d'un cas véritable d'intoxication iodoformique, la notion de l'état cérébral antérieur doit intervenir pour expliquer l'apparition des accidents.

L'anémie cérébrale, la cachexie du sujet ne jouent qu'un rôle très effacé dans l'éclosion du délire. Ne voit-on pas quantité de gens arrivés au dernier degré de l'épuisement conserver l'intégrité de l'intellect? Il n'en est pas de même de l'*alcoolisme*. Tous les chirurgiens et aliénistes s'attendent à voir survenir de l'excitation lorsqu'ils ont à intervenir chez des buveurs. La majeure partie des troubles psychiques post-opératoires relevés chez les hommes se sont déclarés chez des alcooliques. Toutes les maladies d'ordre toxique affectent le système nerveux, créent au cerveau des malades atteints une prédisposition à délire, que la moindre occasion peut faire naître.

C'est ainsi que certains délires post-opératoires doivent être considérés comme d'origine urémique. M. Le Dentu a publié un cas de ce genre. Quant au rôle de l'*infection*, il est des plus manifestes, encore faut-il que ce soit chez des prédisposés, sinon tout individu qui a de la suppuration devrait délirer. La *septicémie* est devenue une rareté, il devrait donc en résulter que les cas de folie consécutifs aux intoxications chirurgicales devraient être exceptionnels si l'infection était seule coupable. Or, il est facile de voir que la folie

post-opératoire n'a pas suivi une marche proportionnelle à la diminution de la suppuration. Enfin il nous reste à examiner le rôle que peut jouer l'auto-intoxications. M. Régis pense qu'il doit être considéré comme prépondérant et que le délire post-opératoire serait le plus souvent provoqué par un empoisonnement de l'organisme et, par suite, du cerveau, soit par des microbes ou leurs produits de sécrétion, soit par des substances toxiques résultant de la formation exagérée ou de l'insuffisance d'élimination des poisons normaux.

C'est par l'auto-intoxication qu'on s'explique l'état démentiel qui survient à la suite de la thyroïdectomie et les nombreux cas de guérison de ces accidents par le rétablissement artificiel de la fonction thyroïdienne constituent une preuve irrécusable à l'appui de cette opinion. Mais, dans ce cas, il y a corrélation constante entre l'extirpation de la glande et les troubles consécutifs toujours les mêmes. Mais doit-on interpréter de la même façon les troubles psychiques qui succèdent à l'ablation d'autres organes importants, les ovaires par exemple, et faut-il rapporter à l'auto-intoxication les délires consécutifs à l'extirpation des annexes ?

Curatulo a bien démontré que les ovaires, outre leur rôle physiologique, fournissaient une secrétion interne spéciale, capable de favoriser l'oxydation des hydrates de carbone et de graisse, et c'est pour cela que M. Régis, R. Nond, Jayle, ont songé à attribuer à la suppression de cette fonction les troubles momentanés après l'ovariotomie et qu'ils ont essayé de les faire disparaître en administrant du suc ovarien. Malgré des succès evidents, les résultats de ce traitement ont été souvent incomplets ou nuls. De plus, les troubles mentaux consécutifs à l'ovariotomie sont rares et ne surviennent guère que chez des prédisposées. On ne peut donc pas véritablement rapporter uniquement à l'auto-intoxication les troubles mentaux consécutifs à la castration ; il faudrait pour cela qu'ils fussent toujours les mêmes et qu'ils cédassent rapidement à l'opothérapie. Là encore c'est la prédisposition héréditaire ou personnelle qui joue le principal rôle.

Conclusions. — 1° Il n'existe point de type spécial de psychose que l'on pourrait étiqueter folie post-opératoire.

2° Si l'on en excepte certaines opérations sur le crâne et la thyroïdectomie, dans lesquelles l'intervention seule peut engendrer les troubles mentaux, le rôle principal dans leur genèse revient à la prédisposition héréditaire ou acquise.

3° Diverses autres causes peuvent agir efficacement dans la production de ces accidents. Les unes ont une importance des plus considérables et des plus manifestes, ce sont : 1° les intoxications d'origine interne ou externe, alcoolisme, infection, ou auto-intoxication ; 2° le choc moral ou la préoccupation qui accompagne

l'opération. Les autres ont une action très secondaire, ce sont les anesthésiques, les antiseptiques, l'état d'anémie ou de cachexie du sujet, la nature de l'intervention, son siège, les organes sur lesquels elle porte.

4° Les opérations gynécologiques n'exposent pas plus que les autres aux troubles psychiques post-opératoires.

5° Les troubles sont peu fréquents ; leur évolution et leur pronostic dépendent des causes qui les ont fait naître et des formes qu'ils revêtent.

M. Régis (de Bordeaux) ouvre la discussion du rapport de M. Rayneau.

« Contrairement à l'opinion du rapporteur et à celle émise par M. Picqué à la Société de Chirurgie, il admet le délire post-opératoire. Si on l'a mal vu jusqu'à présent, c'est que c'est un délire hospitalier et non un délire d'asile. Ce délire, d'abord nocturne exclusivement, devient diurne lorsqu'il est intense. Il repose sur un fond de confusion mentale à laquelle viennent s'ajouter de l'excitation et de la dépression; mais toujours et c'est là, sa caractéristique, ce délire est un rêve vécu, un état second, un état somnambulique. Quand il disparaît, il y a perte de souvenir, mais avec possibilité de retour par suggestion.

« En somme, c'est un délire onirique; son mode d'apparition est variable, tantôt il continue en quelque sorte le rêve chloroformique, tantôt il apparaît du deuxième au dixième jour, tantôt enfin, plusieurs semaines après l'opération. Quand il est précoce, c'est la septicémie, l'auto-intoxication, l'empoisonnement médicamenteux qui le produisent ; tardif, il est dû à l'asthénie physique et psychique, conséquence de la perte d'un organe à sécrétion interne, les ovaires par exemple. La prophylaxie des troubles psychiques post-opératoires consistera donc à éviter les accidents chloroformiques, les suppurations, etc. ; en outre, il faut être très prudent dans les actes opératoires chez les vieillards, les artério-scléreux, chez ceux dont les émonctoires naturels sont en mauvais état. M. Régis constate les bons résultats que donne dans ces cas l'analyse chimique et biologique : elle met en effet sur la voie des intoxications et infections. »

M. Picqué s'élève avec énergie contre la théorie de M. Régis. Il n'admet comme troubles psychiques post-opératoires que les troubles dus à l'acte opératoire seul. Les troubles toxiques, infectieux ou autres, ne rentrent pas dans la question. L'opération en elle-même peut-elle produire des troubles psychiques ? Tel est le problème. Il cite comme type de psychose post-opératoire des mélancolies « légitimes », survenues chez les hommes ayant subi la taille hypogastrique avec méat permanent. Cette mélancolie disparaît quand le méat est fermé. La suppression

des ovaires ne joue qu'un rôle très secondaire et, en effet, ce sont les opérations sur le vagin, le col, le périnée, qui, chez les prédisposées, provoquent les troubles psychiques.

M. le Dr Montprofit partage l'opinion de M. Picqué. Sur près de 3.000 opérés, il n'aurait observé que 5 cas bien nets de délires post-opératoires.

M. Granjux. — Tous les faits relevés par M. Rayneau dans son rapport si documenté et si complet sont tous relatifs à la pratique des chirurgiens civils, et il n'est point question d'observations recueillies par des chirurgiens militaires. Ce n'est pas là un oubli, mais, je crois, la constatation de l'absence de psychoses post-opératoires chez les militaires, du moins en temps de paix; je ne connais pas, en effet, de faits semblables dans la littérature médico-militaire, et n'en ai pas vu d'exemples dans les trente ans que j'ai eu l'honneur de passer dans l'armée.

L'explication de cette constatation est, il me semble, la sélection à laquelle sont soumis les militaires, et qui élimine en partie les prédisposés. C'est donc un argument en faveur de l'opinion qui donne la part prépondérante au terrain dans la genèse des psychoses post-opératoires.

Il nous semble, en outre, que le rôle du choc inhérent au trauma doit aussi être rejeté au deuxième plan, et cette opinion est basée en grande partie sur ce que nous avons vu dans notre ambulance de Frœschwiller. Dans une église en flammes il restait, à la fin de la bataille, 931 blessés atteints aux membres inférieurs et au tronc. Ces malheureux, sortis de ce danger par les Prussiens, n'avaient, pour s'abriter, que des hangars, des écuries ou des étables; ils sont restés pendant plusieurs jours, n'ayant comme nourriture que du bouillon de cheval, non salé, et seraient morts de faim sans l'assistance si dévouée de la population alsacienne. Eh bien, parmi ces blessés graves qui sont restés agglomérés dans de pareilles conditions pendant près de huit jours, il n'y a pas eu un seul cas de psychose.

Je dois ajouter que je n'ai pas vu non plus de psychose chez les blessés à Sedan ou à l'armée de la Loire, malgré les conditions de détresse physique ou morale qu'ils avaient à subir. Je conclus donc, comme M. Rayneau, que la question primordiale est celle du terrain.

M. Garnier se demande si le délire décrit par M. Régis n'est pas seulement le délire toxique déjà connu; il cite l'observation d'une fille d'alcoolique qui subit trois opérations gynécologiques; après chacune d'elles elle délira, peu d'abord, davantage la deuxième fois et plus encore la troisième.

M. Joffroy fait entrer dans le délire post-opératoire les troubles psychiques provoqués par l'opération tout entière (chloroforme,

infection, etc.). Il rapproche le délire post-opératoire de l'hystéro-traumatisme. Il insiste sur le grand rôle joué par la rumination intellectuelle. Alors que dans l'hystéro-traumatisme la rumination intellectuelle, l'auto-suggestion n'agit qu'après le trauma, dans la production du délire post-opératoire, elle a agi avant l'opération et après. Il en est de même pour les psychoses de la puerpéralité : le rôle de la rumination intellectuelle, de la préoccupation se montre avant, pendant et après l'accouchement. Le rôle de la suggestion est si vrai que chez les enfants que l'on trompe sciemment, qui ne se rendent pas compte de la gravité de l'opération qu'ils ont à supporter ou qu'ils supportent, il n'y a jamais de délire post-opératoire. En dehors du rôle joué par l'opération elle-même, dans la genèse des troubles psychiques, il faut tenir compte de la qualité de l'organe enlevé. Or si l'ablation du corps thyroïde produit les troubles que l'on sait, l'ablation des ovaires ne produit aucune modification ni du côté de l'intelligence, ni du côté du caractère. En manière de conclusion, il faut éviter autant que possible de frapper l'imagination des malades pour éviter cette rumination intellectuelle.

M. Ladame (de Genève), revenant sur l'analogie des troubles psychiques post-opératoires avec les paralysies hystéro-traumatiques, fait une large part à la suggestion. Il a vu deux malades après une piqûre d'aiguille à la main conserver pendant des années une paralysie du bras correspondant. Une autre malade ayant eu une fracture du crâne pendant l'enfance, complètement guérie d'ailleurs, revit cinquante ans après le chirurgien qui l'avait soignée. Celui-ci palpa longuement le crâne de la malade en s'étonnant qu'elle n'eût conservé ni céphalée ni accident. Frappée de cet examen et de ces remarques, la malade, dès lors, eut des maux de tête persistants.

A la fin de la séance M. le président a donné lecture d'un télégramme de sympathie des médecins aliénistes et neurologistes de Moscou.

Le Congrès a répondu par le télégramme suivant :

Professeur Clinique psychiatrique Université impériale.

Moscou.

« Médecins aliénistes et neurologistes français, réunis en Congrès à Angers, reçoivent la cordiale dépêche de leurs sympathiques collègues de Moscou. Ils remercient de ce gracieux souvenir et envoient chaleureux sentiments confraternité.

« Président : Motet. »

La séance a été levée à 5 heures et demie.

Séance du 2 août (matin). — PRÉSIDENCE DE M. MOTET.

Observation de paranoiaque proccssive. — Type du délire raisonnant de dépossession de Régis; par le Dr LADAME.

Au Congrès de Bordeaux, M. le Dr Pailhas communiquait les observations de trois malades atteints de troubles mentaux, liés, disait-il, à une déviation de l'instinct de propriété. L'année suivante, en 1896, M. Régis publiait dans les *Annales médico-psychologiques*, un rapport médico-légal, fait en commun avec MM. Pitres et Lande, sur un nouveau cas du même genre, qu'il classa sous le nom, fort bien approprié, de « délire raisonnant de dépossession ». Un travail d'ensemble a été publié sur cette question, l'année dernière, par M. Chuison, élève de M. Régis, qui en a fait le sujet de sa thèse de doctorat, présentée et soutenue publiquement à la Faculté de Bordeaux, le 16 juillet 1897. On trouve dans cette thèse le résumé de six observations de cette forme spéciale du délire processif. L'auteur en a observé récemment un septième cas, qui offre certaines particularités intéressantes et qui a donné lieu à une expertise psychiatrique médico-légale dont M. L... communique les résultats au Congrès. Il s'agit d'une femme de soixante ans, qui s'était consacrée pendant bien des années à soigner son vieux père, qui l'avait rappelée de l'étranger où elle était institutrice.

Pour la récompenser des soins dévoués qu'elle lui avait donnés, il lui légua par testament une petite propriété qu'ils habitaient au moment de sa mort. Les autres enfants, se disent lésés par ce legs, attaquèrent le testament qui fut cassé, en effet, par le tribunal, le legs dépassant les limites fixées par le Code. Dès lors, c'est une lutte acharnée pendant des années devant les tribunaux. La petite maison est adjugée à la sœur de la malade qui, se disant propriétaire envers et contre tout, ne reconnaît aucun des arrêts de la Cour et interjette appel contre toutes les décisions judiciaires. On est obligé de la faire sortir de sa maison par les gendarmes, et dès lors, le délire de dépossession s'accentue à tel point que le conseil de surveillance des aliénés la fait interdire. Elle en appelle, tous ceux qui la connaissent attestent qu'elle est parfaitement saine d'esprit et deux médecins confirment le fait par leurs certificats. C'est ce qui a provoqué l'expertise qui fait le sujet du rapport médico-légal communiqué au Congrès.

L'auteur donne une observation détaillée du cas et met en relief les particularités qu'il présente. Il termine son rapport, longuement motivé, par les conclusions suivantes : « 1° Mme F... est atteinte depuis plusieurs années d'une forme spéciale d'aliénation mentale qui s'appelle en psychiatrie « le délire raisonnant de dé-

« possession ». Cette psychose est une variété clinique de la « manie « processive » ou *paranoia quærulens*, qui appartient à la grande classe des délires de persécution; 2° toutes réserves faites quant aux mesures ultérieures qui pourraient être nécessitées dans l'intérêt de cette malade, et pour la sécurité d'autres personnes, nous concluons qu'il n'y a pas lieu actuellement de provoquer son interdiction; 3° la nomination d'un conseil judiciaire nous paraît une mesure nécessaire pour sauvegarder ses intérêts et mettre un terme à ses débats devant les tribunaux, aussi préjudiciables à sa bourse qu'à sa santé. »

Dégénéré inverti sexuel mort paralytique général.

M. Joffroy présente au Congrès une observation démontrant une fois de plus les rapports de la paralysie générale et de la dégénérescence mentale. Il s'agit d'un malade traité pendant plus d'un an dans le service de M. Magnan et dont l'observation a été publiée par ce dernier comme une observation typique d'inversion sexuelle.

Le sujet est enfant naturel. Dès l'enfance, son caractère timide, son goût pour les poupées, les jeux de petites filles en général, l'ont tenu à l'écart des petits garçons de son âge. A quinze ans il a pour la première fois des relations avec un homme. « Il trouve cela tout naturel ». A seize ans il vient à Paris, gagne sa vie comme typographe. Depuis cette époque il n'a cessé d'avoir des relations sexuelles avec des hommes. Il a plusieurs amants attitrés. Son grand plaisir est de s'habiller en femme : il possède tout un assortiment de toilettes féminines. En 1894, les facultés du malade commencent à baisser. Il a des absences de mémoire. Un peu plus tard M. Magnan note quelques signes de démence, de l'inégalité pupillaire et quelques troubles légers de la parole. Passé dans le service du Pr Joffroy, le malade présente un délire particulièrement intéressant. Son délire est tout à fait féminin, il parle de son mariage avec X..., de sa toilette de mariée. Il raconte qu'il a accouché par derrière, etc. Il meurt en mars 1898 après avoir présenté toutes les phases de la paralysie générale. A l'autopsie, lésions classiques de cette maladie.

M. Joffroy se demande quelle est ici la cause de la paralysie générale. Après avoir éliminé la syphilis, l'alcool, les excès vénériens, il s'arrête à la dégénérescence mentale présentée par le sujet à un si haut degré. On a objecté à cette étiologie la rareté de la paralysie générale parmi les aliénés internés depuis longtemps. Ce n'est pas un argument, car on peut être dégénéré sans délirer et par conséquent sans être interné c'est même là le sort de la majorité des dégénérés. Si les stigmates psychiques de dégénérescence et en particulier les anomalies de la vie sexuelle sont rare-

ment notés chez les sujets atteints plus tard de paralysie générale cela tient en partie à ce qu'ils ont l'énergie et l'habileté de les dissimuler et ne permettent ainsi de les observer que lorsqu'ils sont nettement devenus paralytiques généraux. Les actes sexuels contre nature, les attentats à la pudeur sont alors considérés, à tort, comme relevant directement de la maladie nouvelle, alors qu'ils lui préexistaient. En terminant M. Joffroy mentionne des lésions intéressantes présentées par la moelle de ce malade. A côté d'une lésion insignifiante des faisceaux blancs et une légère prolifération névroglique, on trouve des lésions très accentuées des cellules, ce qui est un argument en faveur de l'opinion qu'il soutient, que dans la paralysie générale, la lésion cellulaire est primitive et indépendante de la prolifération névroglique.

M. MAGNAN, tout en reconnaissant qu'il existe d'autres cas de ce genre, croit cependant que la dégénérescence n'a qu'une influence secondaire dans l'étiologie de la paralysie générale.

M. RÉGIS rappelle les cas publiés par M. Christian, et en outre les observations de paralysie générale relevées chez les imbéciles. Peut-être faut-il incriminer là souvent, la syphilis héréditaire ; la paralysie générale juvénile prouve que la syphilis héréditaire ne doit pas être négligée, loin de là.

M. JOFFROY croit qu'il est imprudent de refuser à la dégénérescence sa grande part d'influence dans l'éclosion de la paralysie générale. Il n'a apporté qu'un fait, parce que celui-ci est typique, mais il pourrait lui adjoindre un grand nombre d'observations presque analogues.

M. CHARPENTIER fait observer combien la paralysie générale est fréquente chez les dégénérés et combien elle est rare chez les imbéciles. Ceux-ci n'ont évidemment pas une activité cérébrale suffisante pour mériter la paralysie générale.

M. ARNAUD rappelle qu'on a signalé un certain nombre de fois, pas plus de dix, il est vrai, la paralysie générale chez les imbéciles. Pour son compte personnel il en a recueilli deux.

Tumeur du corps calleux.

MM. SÉGLAS et P. LONDE (de Paris) rapportent l'observation suivante : M[lle] B..., âgée de vingt-un ans, présente à partir d'octobre 1892 un état de confusion mentale auquel se joint un mois après, la faiblesse des membres du côté gauche, puis du côté droit. Elle a des hallucinations de la vue et de l'ouïe et du délire d'auto-accusation. A son entrée à la Salpêtrière, en juin, elle est dans un état typhoïde avec carphologie, raideur des membres, exagération des

réflexes. Après une rémission de deux mois, elle tombe brusquement dans un état méningitique qui l'emporte en trois semaines. Outre une tuberculose plus ou moins généralisée, on trouve à l'autopsie un néoplasme occupant le corps calleux et le centre ovale des deux hémisphères, et qui tranche par sa coloration grisâtre et sa consistance ferme sur la substance blanche.

La lésion s'étend depuis le lobe frontal jusqu'au lobe occipital. L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'un tissu formé de cellules araignées de la névroglie et de fibrilles fines.

Les auteurs insistent sur les troubles mentaux et sur la topographie de la lésion.

Le délire d'auto-accusation systématique.

M. Séglas (de Paris). — Il existe des cas de folie systématique dans lesquels le délire est uniquement constitué par des idées d'auto-accusation. Il s'agit alors d'individus héréditaires plus ou moins déséquilibrés, présentant certains traits de caractère habituels aux délirants systématiques ordinaires (susceptibilité, égoïsme, orgueil) et d'autres (timidité, scrupules, méfiance de soi-même) dont le délire d'auto-accusation ne représente que l'exagération. Ce délire, qui se manifeste tantôt d'emblée ou s'installe d'une façon insidieuse, est toujours primitif et reste prédominant. L'humilité n'en est souvent qu'une étiquette trompeuse, voilant un sentiment de vanité blessée et dissimulant un égoïsme profond.

Il n'a pas le caractère de fixité monotone du délire mélancolique, mais se présente sous la forme d'un système constitué par une série d'interprétations délirantes, portant sur le présent et même sur la vie passée du sujet. Il peut s'accompagner parfois d'hallucinations secondaires, surtout de l'ouïe, et d'idées de suicide. De plus, il n'existe pas de symptômes psychiques ou somatiques d'un état mélancolique fondamental. L'exercice des facultés intellectuelles reste normal en dehors du délire; il n'y a pas de douleur morale permanente, mais seulement par intervalles de l'anxiété ou de la dépression réactionnelle. La santé physique reste bonne, les fonctions organiques intactes.

Tantôt l'évolution est chronique, le délire systématisé persiste sous une forme stéréotypée; quelquefois il survient des idées de persécution, de grandeur; d'autres fois le sujet arrive à la négation systématisée. Tantôt l'évolution est celle d'un délire d'emblée plus ou moins prolongé, mais curable.

Enfin, le délire d'auto-accusation peut se présenter sous la forme de simples bouffées délirantes, à type de délire systématisé aigu hallucinatoire. Dans ces cas aigus, les récidives sont fréquentes, souvent sous la même forme.

Par leurs caractères symptomatiques et évolutifs, ces faits de délire d'auto-accusation se différencient ainsi très nettement de la mélancolie pour se rapprocher, au contraire, des autres formes connues du délire systématisé primitif.

Mélanodermie chez les épileptiques.

M. Lannois a observé cinq épileptiques à mélanodermie. M. Zeré avait déjà signalé ces cas. Chez ces malades, la mélanodermie consiste en points arrondis lenticulaires, coalescents. La pigmentation anormale occupe le tronc, depuis la racine du cou jusqu'à la naissance des cuisses. C'est analogue à ce qu'on observe parfois dans quelques névroses, le goitre exophtalmique, etc. C'est un trouble trophique, attribuable au sympathique. L'auteur rapporte ensuite trois cas d'épileptiques améliorés par la sympathectomie, et treize cas d'intervention du même genre à conséquences variées (améliorations, statistiques et aggravations). Ces cas ont été opérés par M. Jaboulay. On peut conclure que, si la sympathectomie peut rendre des services, il faut reconnaître qu'elle n'a pas tenu les promesses qu'en faisaient espérer ses promoteurs.

Myélite transverse et paraplégie flaccide.

M. Brissaud (de Paris). — On admet depuis les travaux de Charcot que la dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux, qu'elle soit d'origine cérébrale ou spinale, est toujours suivie d'une paralysie spasmodique avec exagération des réflexes. Cette doctrine a été combattue dans ces dernières années par Ch. Bastian. Van Gehuchten et quelques autres neurologistes, qui ont relaté des cas de paraplégie flaccide avec abolition des réflexes, dans lesquels il existait une dégénérescence secondaire des faisceaux pyramidaux. Ces auteurs ont donné de ces faits des interprétations différentes mais tendant toutes à infirmer la théorie de Charcot, d'après laquelle il y aurait une corrélation constante entre la dégénérescence des cordons latéraux de la moelle et la paralysie avec contracture permanente.

Le cas que je viens d'observer et que je vais résumer brièvement montre que l'on ne doit accepter qu'avec beaucoup de réserves les observations publiées par divers auteurs, entre autres par MM. Bastian, Van Gehuchten, Marinesco. Il s'agit d'un homme de quarante et un ans, qui contracta la syphilis il y a six années et fut soigné pendant cinq mois à l'hôpital du Midi. Quatre ans environ après son chancre, il commença à éprouver des douleurs lombaires et de la difficulté pour marcher. Ces accidents s'aggravant, cet homme se décida, au mois d'octobre dernier, à entrer dans mon service.

Quarante-huit heures après son admission, on constatait chez lui tous les signes d'une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes rotuliens, secousses musculaires, trépidation épileptoïde, paralysie des sphincters, etc., etc. Cet état persista durant trois à quatre mois, puis on s'aperçut un jour que de spasmodique la paraplégie était devenue flasque, qu'au lieu d'être exagérés, les réflexes rotuliens étaient abolis, qu'il n'y avait plus de clonus du pied, etc. Quelle pouvait être la cause d'une transformation aussi complète du tableau clinique? C'est seulement l'autopsie qui nous en donna la clef. Le malade étant mort au bout de quelque temps dans le marasme, on trouva au niveau de la troisième racine dorsale une méningomyélite marginale typique, très vraisemblablement d'origine infectieuse, occupant une hauteur de 4 centimètres. Cette sclérose équivalait à une véritable section de la moelle, au-dessus, la dégénérescence des cordons de Goll, des faisceaux cérébelleux et des faisceaux de Gowers se prolongeait jusqu'au bulbe; au-dessous, la dégénérescence des faisceaux pyramidaux se poursuivait. Si nous nous en étions tenu à ces constatations, il nous faudrait reconnaître aujourd'hui que ce cas est contraire à la théorie de Charcot et qu'il vient à l'appui des idées de Bastian et de Van Gehuchten, mais nous avons poussé nos investigations plus loin, et ayant examiné avec le plus grand soin les cornes antérieures de la moelle, les nerfs périphériques et les muscles, nous avons pu déceler des altérations de tous ces éléments, et notamment une véritable destruction de tous les nerfs périphériques, qui étaient le siège d'une névrite parenchymateuse typique. Les cellules et les racines n'étaient pas à beaucoup près aussi altérées que les nerfs périphériques. On comprend ainsi aisément pourquoi de spamodique la paraplégie de cet individu était devenue flasque. Ce fait prouve que pour pouvoir déclarer en défaut la théorie de Charcot sur les relations des paralysies spasmodiques avec les dégénérescences secondaires, il faut avoir pratiqué un examen complet de tous les éléments qui servent à la conduction de l'influx nerveux des centres à la périphérie.

M. Pierret (de Lyon). — J'ai examiné les préparations microscopiques de la moelle et des nerfs du sujet dont M. Brissaud vient de communiquer l'observation, et je ne puis que me joindre à lui pour affirmer que le défaut de contracture secondaire ne peut être attribué qu'à la névrite périphérique.

M. Brissaud est donc tout à fait dans le vrai quand il s'élève contre les conclusions un peu hâtives des auteurs qui, ayant constaté des paralysies flaccides à la suite de compression ou de lésions de la moelle épinière susceptibles de donner naissance à une dégénérescence secondaire, se sont empressés de contester le bien fondé de la théorie de Charcot.

Il existe, du reste, une forme de sclérose primitive symétrique des tractus pyramidaux dans leur ensemble. Cette forme de sclérose cérébro-spinale est surtout connue des aliénistes : c'est la paralysie générale sans délire. Au point de vue anatomique, elle réalise merveilleusement le type si longtemps cherché de la sclérose primitive des cordons latéraux sans atrophie musculaire. Je l'ai décrite dès 1885 sous le nom de *tabes moteur*. Les troubles intellectuels sont peu accentués, les malades se montrant plutôt vaguement déments, inconscients de leur situation, mais sans délire bien net. En revanche, les troubles moteurs sont très accentués. C'est une parésie spasmodique généralisée, avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde. La lésion, comme je l'ai dit, est caractérisée par une sclérose systématique de tout le tractus moteur, les cellules de la zone rolandique y comprises. Or, c'est ici qu'apparaît nettement la parenté entre cette forme de paralysie générale et la sclérose latérale amyotrophique. Pendant longtemps, cette dernière affection avait été considérée comme à peu près purement spinale. Un jour, une observation du professeur Kojevnikov vint montrer que, chez les malades de cet ordre, les fibres pyramidales de la couronne rayonnante sont atteintes de sclérose, et peu de temps après, MM. Charcot et Marie reconnurent l'existence de lésions indubitables des cellules motrices de l'écorce. Dès lors, la sclérose latérale amyotrophique devenait une maladie systématique cérébro-spinale, et l'on ne tarda pas à remarquer que les sujets qui en sont atteints se trouvent, au point de vue psychique, dans un état de déchéance notable. Les observations de tabes moteur sont aujourd'hui nombreuses. Il ne manquait que de voir un cas de tabes moteur se compliquer d'atrophie musculaire. Cette lacune a été comblée récemment, et on a vu une véritable atrophie détruire peu à peu les cellules des cornes antérieures et réaliser une sclérose latérale amyotrophique chez un paralytique général. Tout naturellement les spasmes cessèrent par la raison que des neurones affaiblis, commandant à des muscles à peu près impotents, ne peuvent pas faire naître de contractures appréciables et durables. A ce propos, je veux, en terminant, rappeler qu'étudiant la pathogénie des états convulsifs en général et ayant en vue ce fait remarquable que les membres inférieurs tendent à entrer en convulsions lorsque les neurones qui commandent à leurs mouvements sont séparés des centres cérébraux, je rejetais l'explication de Claude Bernard, qui admet une sorte d'inhibition exercée par les centres supérieurs sur la moelle épinière : soustrait à cette action frénatrice, le tronçon de moelle sectionnée deviendrait le siège de manifestations dynamiques excessives. Il me paraît plus simple de supposer que dans tout le système nerveux existe une tendance constante à la réalisation d'un équilibre du dynamisme latent : isolé, le segment médullaire est amené rapidement à un état de potentialité exagé-

rée, d'où les décharges à caractère spasmodique. Mais des cellules saines sont indispensables pour assurer le phénomène : si les neurones sont malades, si les tubes nerveux centrifuges sont altérés ou si les muscles ne sont plus normaux, la convulsion fait défaut, en vertu d'un mécanisme sur lequel il est inutile d'insister ici.

Séance du 2 août (soir). — PRÉSIDENCE DE M. MOTET.

Deuxième question : *Les délires transitoires au point de vue médico-légal.*

M. VALLON étudie tous les troubles mentaux transitoires, tous les états passagers d'aliénation mentale, qui sont de nature à donner lieu à une expertise médico-légale.

Il les classe ainsi : 1° vésanies transitoires; 2° troubles mentaux transitoires de la sphère émotive : émotions pathologiques; 3° impulsions irrésistibles conscientes de courte durée; 4° troubles mentaux de la puerpéralité et de la menstruation; 5° troubles mentaux liés à une intoxication : alcoolisme, etc.; 6° troubles mentaux liés à une névrose : épilepsie, hystérie, neurasthénie, migraine ophthalmique, etc.; 7° troubles mentaux liés à une affection des centres nerveux (traumatisme, lésion en foyer, etc., ou des nerfs); 8° troubles mentaux dans les maladies autres que celles du système nerveux; 9° troubles mentaux liés à des troubles du sommeil : état intermédiaire à la veille et au sommeil, somnambulisme, rêves prolongés; 10° de l'égarement momentané.

Dans dix paragraphes correspondant à ces dix divisions, M. Vallon passe en revue les différentes opinions émises par les auteurs. Cela fait, après avoir bien délimité la question, il trace la conduite de l'expert dans les cas de troubles mentaux transitoires et arrive enfin à exposer la façon dont il faut concevoir la question. C'est là la partie essentielle du rapport, nous la reproduisons textuellement : « Tout d'abord, dit M. Vallon, il convient de serrer la question d'un peu plus près. *Marcé*, comme on l'a vu, englobe sous le titre de folie transitoire, *les accès de folie qui offrent des intervalles lucides, des intermittences régulières ou irrégulières*. Je ne suivrai pas son exemple et j'élimine d'emblée tous les cas dans lesquels l'individu soumis à l'expertise médicale a été atteint antérieurement d'un ou de plusieurs accès d'aliénation mentale. Ces faits sont d'un autre ordre; ils appartiennent à la catégorie *des folies intermittentes, périodiques, des délires par accès;* leur étude nous entraînerait beaucoup trop loin; il faudrait aborder la question des *intervalles lucides*, question complexe qui ne rentre pas dans notre cadre et qui mériterait de faire l'objet d'un rapport spécial. J'avais déjà éliminé les troubles mentaux à début brusque, mais à évolution durable. La question se trouve donc parfaitement limitée

à l'accès transitoire d'aliénation mentale. L'hallucination mentale, d'une façon générale, peut donner lieu à expertise au double point de vue du *droit criminel* et du *droit civil*, mais les troubles mentaux transitoires, eux, ne sont guère de nature à devenir le point de départ d'une action civile telle, par exemple, que la contestation d'un testament, ces troubles mentaux, en effet, semblent acquérir en intensité ce qui leur manque en durée, en sorte qu'ils se traduisent presque uniformément par des actes violents (homicide, coups et blessures, etc.).

Voilà donc le médecin expert en présence d'un individu inculpé de violences envers les personnes. Si par un exceptionnel et heureux hasard la crise d'aliénation mentale, qui va n'être que passagère, n'a pas encore pris fin, le problème à résoudre est relativement simple : il consiste à reconnaître si les troubles mentaux sont réels ou simulés, c'est-à-dire, dans le cas particulier, s'ils présentent bien les caractères d'une des formes transitoires de l'aliénation mentale ou s'ils n'en ont, au contraire, que l'apparence, que le masque. Dans l'immense majorité des cas, au moment de l'examen, le trouble mental qui a donné lieu à l'acte incriminé a disparu et sa constatation directe, par conséquent, n'est plus possible. L'expert alors n'est plus un témoin; il peut encore cependant par un examen et un interrogatoire minutieux, par une enquête rétrospective bien conduite, arriver à se faire une conviction et éclairer la justice qui a fait appel à ses lumières. Les règles de l'expertise n'ont, en somme, ici rien d'absolument spécial, elles se réduisent, comme toujours en matière d'aliénation mentale, à envisager parallèlement : 1° L'acte incriminé examiné dans les circonstances qui l'ont précédé, accompagné et suivi; 2° l'inculpé étudié dans son état présent, dans ses antécédents personnels, dans ses antécédents de famille. Je vais passer brièvement en revue ces divers points :

1° *Etude de l'acte incriminé.* — Souvent c'est l'absurdité même de l'acte incriminé qui motive l'expertise; l'inculpé, par exemple, a frappé sans raison, sans mobile, etc. Parfois l'acte présente des caractères tellement spéciaux qu'il suffit pour mettre sur la voie du diagnostic : telle l'impulsion épileptique qui porte, pour ainsi dire, la signature de son auteur. Les circonstances qui ont suivi l'acte ont quelquefois une grande signification : nul souci de fuir de la part de l'inculpé, état d'hébétude, sommeil, torpeur, etc. Enfin, les circonstances qui ont précédé l'acte revêtent ici une particulière importance. Il faut rechercher si l'inculpé n'a pas été atteint dans son cerveau par une de ces influences puissantes (poisons, alcools, émotions, fièvres, insolation, froid) qui, nous l'avons vu, constituent autant de conditions étiologiques favorables à l'explosion de la folie transitoire. Pour s'édifier sur les caractères et circonstances de l'acte, l'expert aura recours aux pièces de

l'information, à l'interrogatoire des témoins, à celui de la victime, si elle est en état de s'expliquer, en un mot, il s'entourera de tous les renseignements capables d'éclairer son jugement.

2° *Examen de l'inculpé.* — Il peut révéler, à défaut de troubles mentaux caractérisés, quelques vestiges, par exemple, une légère obnubilation intellectuelle. On peut constater de la débilité mentale, des stigmates physiques de dégénérescence, des stigmates permanents d'hystérie, des cicatrices de la tête et de la langue, résultant de blessures ou de morsures au cours d'un accès comitial, du tremblement des mains et de la langue, de nature à faire penser à une intoxication alcoolique, une maladie des centres nerveux ou des nerfs, d'autres maladies, telles que la syphilis, etc.; en un mot, reconnaître que l'inculpé constituait un terrain favorable pour l'éclosion d'un accès de folie. En étudiant minutieusement l'existence entière de l'inculpé depuis sa naissance, au moyen des renseignements fournis, et par lui-même et par sa famille, on arrivera souvent à se convaincre qu'on se trouve en présence d'un individu atteint d'épilepsie (épilepsie méconnue ou épilepsie larvée), d'un neurasthénique, d'un de ces dégénérés dont l'insuffisance cérébrale éclate plus dans la conduite que dans les opérations intellectuelles, d'un de ces déséquilibrés qui, avant de faire un court voyage sur le territoire de la folie, en ont longtemps côtoyé les frontières. Enfin, l'examen des parents, les renseignements recueillis sur eux, apprendront souvent que l'inculpé se trouvait héréditairement prédisposé à l'aliénation mentale.

J'aborde maintenant un dernier point qui me paraît être le véritable nœud de la question ; existe-t-il des cas dans lesquels ni l'examen ni les commémoratifs ne révèlent rien d'anormal chez l'inculpé ou dans sa famille? La presque unanimité des auteurs français répond *non*, et Régis résumant pour ainsi dire leur opinion, s'exprime ainsi : « L'expert doit se souvenir expressément que les faits de folie soudaine et transitoire s'observent rarement, pour ne pas dire jamais, mais que ces faits sont en général l'indice ou le résultat d'une prédisposition héréditaire ignorée, de vertiges méconnus, etc. » Pour ma part, dans une pratique médico-légale qui date déjà de dix ans, parmi une quantité respectable de faits soumis à mon examen, je n'en ai rencontré en dehors de l'épilepsie qu'un très petit nombre méritant d'être qualifiés d'*états d'aliénation mentale transitoire*. Tous, sans exception, relevaient *manifestement soit d'un état de dégénérescence mentale*, soit surtout de l'intoxication alcoolique. En Allemagne on se fait généralement, de la folie transitoire et des conditions dans lesquelles elle apparaît, une idée différente de celle qui a cours en France. Krafft-Ebing, à côté de la folie transitoire causée par une névrose ou une maladie cérébrale, décrit une manie ou un délire transitoire « qui survient chez des individus *sains avant et après l'accès*, qui se reproduit rare-

ment ». Schwarzer et Kraeplin n'admettent pas la prédisposition héréditaire; pour eux le délire transitoire survient brusquement chez les individus *jouissant jusqu'alors d'une santé parfaite.* Mendel paraît professer la même opinion. On admet donc en Allemagne qu'une forme au moins d'aliénatien mentale transitoire peut survenir en dehors de toute prédisposition héréditaire et chez des individus parfaitement normaux. On conçoit l'importance de pareilles données au point de vue médico-légal. Je ne voudrais pas heurter de front une opinion émise par des hommes aussi considérables que ceux dont je viens de citer les noms; il est cependant des objections que je ne puis m'empêcher de mettre en avant. Pour les auteurs allemands, la folie transitoire est liée à des états congestifs du cerveau. Krafft-Ebing, nous l'avons vu, insiste beaucoup sur ce fait : « L'ensemble des phénomènes peut, dit-il, anatomiquement, se ramener à un processus hypérémiant intense, mais transitoire dans l'écorce cérébrale ». Or, quels sont les individus chez lesquels on observe le plus communément des états congestifs transitoires du cerveau ? C'est précisément les aliénés dits héréditaires : raisonnants de toutes sortes, périodiques, intermittents. Il est bien étrange que la folie transitoire, qui reconnaît pour base anatomique un état congestif du cerveau, se développe précisément chez des individus indemnes d'antécédents héréditaires. D'un autre côté, rien ne ressemble à un accès de folie transitoire comme un accès de folie périodique. La folie périodique reconnaissant plus que toute autre l'hérédité comme cause, la folie transitoire devrait également s'observer chez les héréditaires. Ce second argument n'est pas sans réplique néanmoins; on peut me répondre, en effet, que si l'accès transitoire et l'accès périodique se ressemblent, ils sont cependant d'une nature très différente, puisque le premier, à l'encontre du second, disparaît pour ne plus revenir.

Au paragraphe *manie*, nous avons vu que certains auteurs considèrent la manie transitoire comme une manie ordinaire à évolution exceptionnellement rapide; d'autres, au contraire, comme Krafft-Ebing, en font un type morbide spécial. Il faut avouer que, quand on lit la description du professeur de Vienne, on songe malgré soi à l'épilepsie. Comme il ressemble à un comitial, ce malade qui, à la fin d'une crise qui a duré au maximum quelques heures, « tombe dans un profond sommeil, dont il se réveille parfaitement lucide quelques heures plus tard, n'ayant gardé aucun souvenir de ce qui s'est passé » !

Aussi, malgré la grande et légitime autorité de Krafft-Ebing et d'autres savants allemands : Schwarzen, Kræplin, Mendel, si j'admets sans réserve l'aliénation mentale transitoire, symptomatique de divers états morbides, je ne puis me défendre d'un doute à l'égard de la folie transitoire idiopathique. Ce doute, je le traduis

par les questions suivantes qui me serviront de conclusions : 1° Existe-t-il une folie transitoire se développant chez des individus parfaitement sains, en dehors de toute prédisposition héréditaire, en l'absence de tout état pathologique antérieur, tels que l'épilepsie, l'intoxication alcoolique, etc. ? 2° Si oui, quels sont les caractères de cette folie transitoire ? 3° Quelles sont ses conditions pathogéniques ou tout au moins ses causes déterminantes ?

A la suite du rapport de M. Vallon, M. Motet, appelé en témoignage par le rapporteur, déclare n'avoir jamais vu dans sa longue carrière de cas de folie transitoire qu'il n'ait pu rattacher à un état pathologique antérieur. Souvent il a fallu un examen minutieux du passé du malade pour le déceler. Il cite un cas de kleptomanie qu'il a pu rattacher à un accès de fièvre intermittente. Une autre fois, un délit passionnel pour lequel il avait été requis en vue de l'examen médico-légal, fut considéré comme accompli en état de demi-responsabilité, l'émotion passionnelle ayant pu troubler transitoirement la raison.

M. Ballet partage l'avis du rapporteur, il cite l'observation intéressante d'un jeune homme qui au réveil tua sa maîtresse. Il avait plein souvenir de l'acte accompli et n'avait pas subi d'impulsion irrésistible dégénérative (lutte, angoisse, etc.).

Les renseignements donnés par la famille firent découvrir que ce jeune homme avait déjà deux fois tenté de se suicider dans des conditions qui permettent de le considérer comme un prédisposé.

M. Vallon cite un cas analogue de tentative homicide chez une femme adonnée à l'ivrognerie.

M. Keraval donne l'observation d'un déséquilibré qui commit un acte délictueux, poussé à la vengeance par sa fille morte de misère entre ses bras, en lui désignant sa victime ultérieure comme cause de tous leurs malheurs.

M. Lalanne apporte deux observations de délire transitoire, dont un concernait un vieillard congestif et hémophylique, l'autre un épileptique.

M. Charpentier fait ensuite remarquer que si, jusqu'à présent, on a toujours trouvé la raison pathogénique de ces délires transitoires, il pourrait cependant se rencontrer un cas où la cause soit inconnue, étant donnés les anamnestiques négatifs et nos connaissances actuelles. Dans ce cas, dit-il, l'embarras du médecin expert serait extrême.

M. Charpentier, sur la demande de ses collègues, ajoute d'ailleurs qu'il ne peut citer aucun cas de ce genre.

Il résume son opinion dans les propositions suivantes :

1° A côté des délires transitoires admis par M. Vallon, il y a lieu

d'admettre l'existence des délires transitoires sans cause connue, ce qui ne veut pas dire que ces délires sont sans cause;

2° Toute émotion, toute passion peut produire un délire transitoire même en dehors de la dégénérescence mentale ou héréditaire, de l'épilepsie, des intoxications et de tout traumatisme ou maladie appréciable;

3° Les délires transitoires, quels qu'ils soient, n'ont pas de caractères spécifiques en dehors de ceux empruntés à leur étiologie, quand il y en a une, et en dehors du fait d'être transitoires ainsi que l'indique leur nom;

4° Si un individu a commis un délit sous l'influence d'un délire transitoire, quelle que soit la cause de ce délire et alors même qu'il n'y a pas de cause pour expliquer ce délire, il échappe à l'application de la loi qui nous régit actuellement en matière de responsabilité criminelle; il est irresponsable.

M. Regnard combat d'une façon générale l'indulgence que les médecins ont pour les aliénés criminels qu'ils élèvent à la dignité de malades. Il proclame le droit qu'a la Société de se défendre de ces criminels aliénés, comme des autres criminels [1].

M. Vallon. -- Cette discussion a montré combien sont rares les délires transitoires puisque M. Motet, M. Ballet, pas plus que moi, n'en ont vu d'exemples.

M. Motet. — Je crois que la conclusion qui se dégage des communications précédentes, c'est que le délire transitoire existe, mais qu'il est toujours lié à un état pathologique antérieur. (Cette conclusion, mise aux voix, est votée d'acclamation.)

LE BANQUET

Le soir, à 7 heures, les congressistes se sont réunis pour le banquet offert dans la salle des fêtes du Grand-Hôtel. Ce banquet, auquel prenaient part quatre-vingts convives environ, était présidé par M. le Dr Motet, président du Congrès.

Au dessert, M. le docteur Petrucci a pris le premier la parole et a prononcé le discours suivant :

« Lorsque vous m'avez chargé d'organiser le 9e congrès de méde-

[1] Nous n'avons pas assisté à la séance où notre ami A. Regnard a formulé cette opinion. L'indulgence des médecins est toute naturelle. Par leur connaissance de l'influence exercée sur l'homme par l'hérédité, le milieu social, les maladies, etc., ils sont naturellement enclins à plaider les circonstances atténuantes. Quant aux aliénés dits criminels qui ont commis un délit ou un crime sous l'action du délire, ce sont indiscutablement des *malades* et ils doivent être traités en malades.

cine mentale et de neurologie à Angers, j'ai été très flatté de cet honneur, plus encore pour notre belle cité et le département que pour moi-même.

« Je ne tardai pas à m'apercevoir que l'épine était sous la rose. Qui ne le sait ? Surtout en Anjou, au pays des fleurs.

« Je tenais à faire une œuvre digne des précédents congrès, digne de notre région, digne de vous, mes excellents confrères. En apparence, la tâche était des plus faciles. La ville d'Angers est riche en ressources ; elle est une des plus belles de l'Ouest, ses rues sont larges, spacieuses, ses maisons élégantes, propres, noyées dans la verdure par une couronne de boulevards.

« Elle est très hospitalière, gracieuse, aimable, avide de fêtes et de plaisirs, mais il faut bien le dire, quelquefois réservée pour les étrangers. C'est une grande dame qui ne se donne pas à tout le monde, il faut savoir conquérir ses faveurs. Là était la difficulté, la seule à vaincre, les autres tombaient avec elle.

« Il me fallait donc trouver parmi nous, comme président de ce congrès, non un conquérant irrésistible, et vous l'êtes tous, mais un compatriote connaissant déjà les mœurs et le caractère du pays, attaché au sol natal, ayant déjà des intelligences dans la place, sympathique à tous et dont le nom seul, comme un talisman, fît ouvrir toutes les portes.

« C'est pour cette raison si puissante que je vous ai demandé le docteur Motet. Je ne veux point ici vous énumérer ses brillantes qualités, je craindrais de blesser sa modestie; qu'il me suffise de vous dire que c'est un charmeur qu'il a fallu arracher à tous. Oui, mes chers confrères, il m'a fallu l'arracher à vous-mêmes.

« Pour arriver à cette fin, il m'a fallu employer une méthode spéciale à la thérapeutique nerveuse, la fascination et la suggestion. Lors des fêtes inoubliables du centenaire de la Société de Médecine, notre président d'honneur avait laissé dans le cœur de tous une impression des plus profondes, par le charme de sa parole, mais après avoir fasciné les autres, j'appris qu'il s'était oublié lui-même, le cœur très ému, devant une vieille fenêtre à balcon de la rue Saint-Aubin. Il avait reconnu la fenêtre de sa chambre d'étudiant où il avait passé les premières heures de sa jeunesse, bercé dans une vie heureuse, partagée entre l'espérance et le travail.

« Avec un tel sujet, et sur un terrain si bien préparé, je vois ma cause gagnée et le congrès assuré. Je n'avais plus qu'à pratiquer la suggestion, à parler pour être obéi partout et immédiatement.

« A Toulouse, j'affirme que M. Motet acceptera la présidence de ce congrès, j'en fais une condition sine quâ non de réussite. C'était de la suggestion par voie impérative, même par l'électricité ; voyez si je suis dans le mouvement.

« J'adressai au Dr Motel, alors au congrès de médecine légale de Bruxelles, un télégramme l'informant qu'il venait d'être acclamé président de celui d'Angers. Je savais qu'une puissance impérieuse me l'amènerait, peut-être le désir irrésistible d'une nouvelle station à la fenêtre de la rue Saint-Aubin.

« Tout se passa ensuite comme je l'avais prévu : le conseil général votait une subvention au congrès, puis le conseil municipal d'Angers; je n'avais qu'à dire partout : Sésame ouvre-toi, et c'était fait.

« Maintenant, mon cher président, que j'ai divulgué vos faiblesses, que j'en ai profité, que j'ai trahi les plus intimes pensées de votre cœur, il me reste à vous prier de me pardonner. Je suis sûr d'avance de votre indulgence et même de votre bienveillance, car vous êtes angevin et vous ne sauriez manquer à la loi d'atavisme.

« Puis il m'a semblé que ce cas remarquable de puissance de suggestion impérative était digne d'être sablé comme il convenait au champagne d'un banquet de psychiatrie.

« Maintenant je salue le maître éminent qui vient présider vos travaux, l'académicien dont la science fait autorité, cette légion de savants qu'il mène derrière lui, comme les satellites d'un astre lumineux, et dont les glorieux travaux vont enrichir la pathologie nerveuse, actuellement si en progrès.

« Je salue M. Joffroy, professeur de médecine mentale de la Faculté de Paris, MM. Magnan de Sainte-Anne, Brissaud, les successeurs du vénéré Charcot; MM. le Dr Regnard, inspecteur général des services administratifs, représentant ici M. le ministre de l'intérieur, Ladame, de Genève, Carrier, de Lyon, tous maîtres en pathologie nerveuse. Enfin, Messieurs, je voudrais vous nommer tous, mais dans mon impuissance je vous prie d'agréer l'expression la plus émue de mes salutations de bienvenue avec mes plus vifs remerciements.

« Je ne manquerai pas d'y associer très particulièrement M. Joxé, maire d'Angers, député de Maine-et-Loire, qui a mis si gracieusement la salle des fêtes de la mairie à notre disposition, pour nous y offrir l'hospitalité à notre séance d'ouverture, M. le préfet, M. le Dr Legludic, le distingué directeur de l'École de médecine d'Angers, qui nous a réservé un amphithéâtre pour nos séances scientifiques; enfin les membres ici présents des différentes administrations et corps constitués du département.

« Je ne puis terminer ce toast, hélas déjà trop long, en oubliant les dames dont la grâce est un des attraits les plus captivants du congrès. Je remercie plus particulièrement les dames de nos congressistes. Piquées par la curiosité bien naturelle de voir nos merveilles de l'Anjou, elles n'ont pas craint de s'exposer aux fatigues

d'un voyage pour donner, par leur présence à nos fêtes, un éclat encore beaucoup plus vif.

« Je les prie d'agréer ici tous nos remerciements, nos plus aimables compliments et nos respectueux hommages. Messieurs, Mesdames, à notre très honoré et cher président du Congrès, à tous et à toutes. »

Succédant à M. le docteur Petrucci, M. le docteur Motet, membre de l'Académie de médecine, dit une allocution qui, par la grâce et le charme des souvenirs, est un véritable bijou d'une merveilleuse délicatesse. Nous nous en voudrions de ne pas permettre à nos lecteurs d'apprécier ce petit chef-d'œuvre de sensibilité délicieuse et vraie. Voici l'allocution de M. le Dr Motet.

« Messieurs,

« Vos chaleureux applaudissements viennent de prouver à notre excellent et dévoué secrétaire général qu'il avait été votre fidèle interprète, et que vous vous associez de tout cœur au salut qu'il adresse à nos hôtes. Si je disais de lui tout ce que je pense, la modestie de M. Petrucci pourrait en souffrir un peu. Je me résumerai en quelques mots : nous le remercions très sincèrement des soins qu'il a donnés à l'organisation de notre Congrès. Son succès sera sa meilleure récompense.

« Je remercie aussi les représentants de la Presse médicale et de la Presse angevine qui ont bien voulu venir s'asseoir au milieu de nous.

« Mesdames,

« Un vieux proverbe qu'on croit oriental, mais que je supposerais plus volontiers éclos en Anjou, dit que « les femmes ont été créées pour parer de fleurs les chemins de la vie ». En venant prendre place à notre banquet vous donnez raison au proverbe, et nous vous remercions de nous avoir apporté ici la grâce, le charme le clair rayonnement qui donnent leur éclat à cette fête.

« Maintenant, Messieurs, permettez-moi de donner à mon toast un caractère un peu personnel. J'ai mon excuse.

« Quand vous m'avez fait l'honneur, mes chers collègues, de me choisir pour votre président, je fus profondément touché, je fus ravi. Revenir à Angers, dans cette ville à laquelle me rattachent tant et de si chers souvenirs, c'était pour moi retrouver ma jeunesse en fleurs et donner à ma vie la plus haute récompense. C'est ici que j'ai commencé à épeler la langue médicale, et j'ai conservé la reconnaissance la plus vive pour l'Ecole de médecine d'Angers, pour la mémoire de mes premiers maîtres, comme j'ai gardé pour mes camarades d'antan la plus sincère affection. Quoi de meilleur que ce retour vers le passé !

« Lorsque nous vieillissons, tout lointain souvenir
Nous est fidèle encore en dépit des années,
Les fleurs de notre avril en vain se sont fanées,
Leurs images en nous ne se peuvent tenir.
. . . .
. . . .
Comme un prompt échanson qui sans reprendre haleine
Passe devant la coupe et la tient toujours pleine,
Le temps passe et remplit notre coupe à plein bord.
Le souvenir nouveau c'est la dernière goutte
Qui sous le moindre heurt s'en détache d'abord,
Tandis que la première au fond demeure toute[1]. »

« C'est cette première goutte précieusement conservée au fond de mon verre que je veux boire ce soir avec vous. C'est avec elle que je vous salue, vous, Messieurs les représentants de l'hospitalière et généreuse cité ; vous, mes chers collègues, qui, dans la maturité de votre talent, êtes la gloire de la médecine mentale et de la neuropathologie, vous jeunes gens qui apprenez de nous ce que valent les sentiments de réciproque estime, de cordiale union qui nous animent. Le présent et l'avenir se donnent ici la main. Ensemble, buvons à l'Alma parens, la *Société médico-psychologique*, à la ville d'Angers, à nos hôtes, aux professeurs de l'Ecole de médecine. Je mets dans ce toast toute la chaleur des sentiments dont mon cœur est plein. Au nom des membres du IX[e] Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, je vous remercie, messieurs, de l'accueil que nous recevons de vous. »

D'autres toasts ont ensuite été portés par MM. les docteurs Regnard, Motais, d'Angers, et Ladame, de Genève. Voici le toast de notre ami le D[r] Ladame, un véritable ami de notre pays :

« Monsieur le Président,

« Mesdames, Messieurs et chers Collègues,

« Depuis les grands jours d'Auvergne que nous avons vécu en 1894 à Clermont-Ferrand, je n'avais pas eu le privilège d'assister à vos réunions. Chaque année, dès lors, j'ai suivi de loin, avec une vive sympathie, et le regret de ne pouvoir y participer, le Congrès des médecins aliénistes et neurologistes français, dans ses brillantes étapes de Bordeaux, de Nancy et de Toulouse.

« Aujourd'hui je suis heureux de me retrouver au milieu de vous et de vous apporter, au nom de la Suisse, ma patrie bien aimée, l'expression la plus cordiale de mes sentiments de solide et vieille amitié.

« Je te salue, ô France que nous aimons ! grande, noble et généreuse France ! L'humanité te sera toujours reconnaissante

[1] Sully-Prudhomme.

pour les principes de justice et de liberté que tu as proclamés en 1789.

« La ville d'Angers représentait alors cet esprit, enthousiaste et pondéré, qui est bien au fond le véritable esprit francais, quoiqu'il n'y paraisse pas toujours, les hommes, hélas! étant trop enclins à verser dans les extrêmes, l'enthousiasme aveugle, la pondération sourde et bornée.

« A l'époque de la première République, la ville d'Angers, nous dit l'histoire, accepta avec empressement, mais avec modération, les idées nouvelles. D'un côté elle réprimait énergiquement, comme nous venons de le faire à Genève, les désordres commis par les ouvriers des ardoisières, les perreyeurs, et d'autre part cinq cents braves citoyens, tous pères de famille, sacrifiaient courageusement leur vie, au pont Barré, pour arrêter les progrès de l'insurrection vendéenne.

« Honneur à la mémoire de ces vaillants! Gloire à la cité qui a donné de si nobles exemples! Un peuple, dans le passé duquel on trouve de semblables dévouements peut envisager l'avenir avec confiance. C'est à cet avenir, Messieurs, que je lève mon verre: A l'avenir de la France! Vive la France! »

Les discours achevés, les convives se sont rendus au salon où a eu lieu un charmant concert dans lequel se sont fait applaudir Mlle Bauer, une artiste d'un rare talent, et M. Petrucci fils, un violoncelliste d'un jeu plein de sentiment. Les deux artistes ont été fort habilement accompagnés par Mlle Lemaire.

Séance du 3 *août* (matin). — PRÉSIDENCE DE M. MOTET.

Au début de la séance, M. le Dr BRISSAUD a montré par les projections, des photographies relatives à des malades atteints de paralysie pseudo-bulbaires, de torticolis mental, d'acromégalie, de myxœdème avec ou sans troubles psychiques, de nanisme. Ces deux dernières séries rappellent les photographies présentées par M. Bourneville au Congrès de Bordeaux (1895) et au Congrès de Nancy (1896). A ce dernier Congrès il a insisté sur l'action de la glande thyroïdé sur la croissance.

Troisième question : *Du rôle des artérites dans la pathologie du système nerveux.*

M. COULON, *rapporteur*. — Nous allons donner d'abord une vue d'ensemble de ce rapport que M. Coulon a bien voulu faire, quoique prévenu tardivement, à la place du rapport désigné à Toulouse.

Parmi les maladies infectieuses qui déterminent des lésions artérielles, certaines se localisent primitivement sur la tunique externe

(syphilis, tuberculose, etc.). Cette localisation est due tout simplement à la présence dans cette tunique du tissu conjonctif ou lymphatique pour lequel elles ont une prédilection particulière comme les gommes ou les tubercules primitivement localisés à la périartère ne diffèrent en rien des gommes ou des tubercules qui se développent dans le sein même du tissu conjonctif. Dans le système nerveux la présence du tissu conjonctif uniquement autour de l'élément vasculaire assigne d'emblée à la gomme ou au tubercule une localisation dans l'adventice.

Etendues en nappes quoique non localisées, ces lésions constituent des périartérites dont le début est toujours le tissu conjonctif. Dans ces cas, l'endartère n'est atteinte que secondairement. Ce ne sont pas là de véritables artérites au sens histologique du mot, car le véritable tissu artériel n'est représenté que par l'endothélium vasculaire et la mince couche sous-endothéliale. D'ailleurs ces maladies infectieuses sont aussi capables de se localiser primitivement sur l'endartère, de sorte que l'on peut décrire à l'artérite vraie un processus toujours le même à localisation primitive sur l'endartère et dans lequel la périartère n'est atteinte que secondairement.

Les substances toxiques portent leur action sur tout le système artériel. Les faits dans lesquels elles seraient seules responsables de véritables lésions artérielles, ne sont pas probants. Elles n'agissent le plus souvent qu'en amoindrissant la résistance des artères vis-à-vis des causes ultérieures dont le processus est plus nettement localisé. Cependant on peut admettre que si les substances toxiques ne produisent pas en général de réaction inflammatoire bien manifeste, il est tout au moins possible qu'elles puissent créer des dégénérescences cellulaires dans les tuniques artérielles. On peut en dire autant des maladies infectieuses qui agissent à distance par leur toxine sur le système nerveux.

Dans les maladies propres au système nerveux, dans lesquelles les lésions sont plus ou moins locales ou systématisées, elles évoluent presque toujours avec des caractères purement inflammatoires. Dans les affections inflammatoires aiguës : encéphalo-myélites, polio-encéphalites diverses, etc., l'agent infectieux n'a le plus souvent pas de localisation précise. Au point infecté, la toxine porte son action simultanément sur les diverses cellules qui réagissent chacune par les processus que nous avons indiqués. Dans le foyer inflammatoire, tout participe à l'inflammation. Prenons, par exemple, un foyer de myélite infectieuse : les leucocytes, les endothéliums vasculaires et périvasculaires, les cellules conjonctives du tissu conjonctif et des tuniques des petits vaisseaux, les cellules nerveuses et leurs prolongements cylindraxiles ou dentritiques. Les altérations pourront être primitivement aussi accentuées sur les capillaires que sur le tissu nerveux, mais les artérioles d'un

certain calibre restent souvent longtemps étrangères au processus.

Lorsque ces affections offrent un caractère subaigu, c'est-à-dire dans lequel l'action est la plupart du temps plus durable, les réactions étant moins énergiques, les éléments pourront être plus longtemps maintenus à leur premier stade de réaction sans aboutir au stade de nécrose. La conséquence sera l'élaboration bien plus apparente du tissu de sclérose.

Mais là encore nous ne retrouvons pas à côté des lésions des capillaires et des artérioles des lésions d'artérite au niveau des artères d'un certain volume dans les affections inflammatoires chroniques, la complexité des phénomènes devient plus grande du fait de l'irrégularité de répartition des lésions et des réactions différentes que peuvent présenter les divers systèmes de cellules vis-à-vis de la cause pathogène; *la durée même de la maladie accentue ces différences*, si bien que les processus dégénératifs peuvent être très accentués sur tel ou tel système, alors qu'ils sont à peu près nuls sur tel autre. C'est cet aspect différent des lésions qui a été cause de la division tout arbitraire des affections inflammatoires ou interstitielles et parenchymateuses, alors que dans la plupart des cas toutes sont mixtes d'emblée. Mais la vulnérabilité plus grande de tel ou tel système chez les différents sujets, vulnérabilité due aux propriétés électives de la cause pathogène et aussi à la valeur héréditaire individuelle des différents systèmes de cellules, fera que les lésions conjonctives ou les lésions parenchymateuses peuvent prédominer les unes par rapport aux autres.

Dans la tuberculose des centres nerveux, le tubercule, quel que soit le point où il se localise, ne reste pas longtemps confiné à ce point. A mesure qu'il se développe, les cellules nerveuses voisines subissent directement l'action de la toxine. Nous pouvons en dire autant des lésions syphilitiques circonscrites.

Lorsque ces lésions affectent dans le cerveau ou dans la moelle la forme diffuse (méningo-encéphalites, méningo-myélites tuberculeuses ou syphilitiques) on ne voit pas davantage l'élément vasculaire être lésé, à l'exclusion de l'élément nerveux ou réciproquement. Les toxines peuvent agir sur ces deux systèmes, avec prédominance sur l'un ou sur l'autre, suivant la réceptivité individuelle.

Dans les affections chroniques dites systématiques, on ne voit pas davantage que le rôle des vaisseaux soit primordial. Dans les dégénérescences primitives du téléneurone moteur (certaines formes de l'atrophie musculaire progressive), de l'archineurone moteur (tabes dorsaux spasmodiques), des deux neurones moteurs simultanément (sclérose latérale amyotrophique), on ne voit pas que les lésions vasculaires soient primitives. Les lésions vasculaires que l'on rencontre ne diffèrent pas des lésions inflammatoires vulgaires et n'atteignent, au début tout au moins, que les plus petits vaisseaux.

De ce que la lésion vasculaire est la plus facile à constater, on n'est pas autorisé à admettre qu'elle est antérieure à la lésion nerveuse. Il semble probable, si l'on admet les théories de la toxi-infection, qu'elles relèvent toutes de la même cause.

Nous en dirons autant des affections qui ont pour substratum la dégénérescence primitive des téléneurones sensibles (tabes vulgaire), des lésions simultanées du téléneurone et de l'archi-neurone sensibles (maladie de Friedreich, tabes endogène). Les dégénérescences primitives des neurones psychiques qui donnent lieu au tableau symptomatique de la démence sont encore très peu connues, ainsi que les altérations artérielles qui les accompagnent.

Cependant, les lésions nerveuses ne paraissent pas, dans certains cas au moins, devoir être mises sur le compte des lésions vasculo-conjonctives.

Dans la paralysie générale qui paraît être également une affection primitivement parenchymateuse, il n'est pas impossible que les parois des capillaires ou des espaces lymphatiques subissent dès l'origine l'action nocive de la cause pathogène toxique ou vraisemblablement infectieuse, dont la nature reste encore à déterminer. Cette hypothèse serait un trait d'union possible entre deux théories opposées ; mais ce qui nous semble actuellement inadmissible, c'est que dans les formes pures de paralysie générale il puisse exister des lésions vasculaires, même peu avancées, sans altération des cellules nerveuses.

La sclérose en plaques paraît bien plutôt liée à un processus infectieux qu'à un processus vasculaire.

La porencéphalie, la syringomyélie, qui relèvent, dans la plupart des cas, d'un processus gliomateux, ne paraissent pas sous la dépendance de l'artérite.

Quant aux autres affections du système nerveux et aux névroses, nous connaissons très peu de chose sur les rapports réciproques des deux ordres de lésions.

Si le rôle de l'artérite paraît bien restreint dans la *pathogénie* des affections du système nerveux, il est, en revanche, considérable dans toute une série d'accidents qui doivent être considérés comme la conséquence de l'artérite elle-même : l'ectasie anévrismale, la rupture artérielle et l'oblitération thrombosique.

Lorsqu'une cause quelconque vient à rétrécir le calibre des artères ou de leurs branches, l'organe pourra avoir encore au repos une plus-value de matières nutritives ; mais s'il est obligé d'exagérer un fonctionnement, on verra apparaître des phénomènes de *claudication intermittente* bien étudiée par Charcot ; l'organe est en état de méiopragie d'origine artérielle.

Si le calibre du vaisseau arrive jusqu'à l'oblitération, comme les artères des centres nerveux peuvent être considérées, pour la plupart, comme terminales, l'ischémie sera complète, et à la méio-

pragie succédera l'apragie. Le dernier stade de ce défaut de nutrition sera la mort du territoire irrigué par le vaisseau, la nécrobiose des éléments. Ces faits de simple physiologie pathologique dominent l'histoire d'une grande classe d'accidents dus à l'artérite. Ils éclairent, en outre, la pathogénie du ramollissement.

Lorsque l'artérite se traduit par l'ectasie anévrismale, ce sont les accidents consécutifs, soit à la présence de la tumeur anévrismale, soit à la rupture de cette tumeur que l'on observe. La plupart des hémorragies qui se font dans les centres nerveux relèvent de cette cause. Enfin une embolie venue d'un point éloigné du système artériel peut déterminer au niveau des centres nerveux des phénomènes de thrombose suivie d'oblitération et des accidents consécutifs. C'est presque uniquement, semble-t-il, à ces accidents et à leurs conséquences, qu'il faut réduire, avec les anatomo-pathologistes les plus compétents, le rôle des artérites dans la pathologie, et en particulier dans la pathologie du système nerveux. En dehors de ces accidents, des lésions artérielles, même très avancées, peuvent ne se traduire par aucun symptôme.

Hémiplégie progressive par artérite et ramollissement blanc.

MM. Brissaud et de Massary. — Le syndrome hémiplégie progressive paraît indissolublement lié au ramollissement cérébral à début lent, à étapes successives qui s'observe chez le vieillard. Telle n'est cependant pas la règle absolue, et par opposition à cette hémiplégie progressive à attaques successives relevant de foyers de ramollissement multiples par artérite des petits vaisseaux, nous signalerons une hémiplégie qui est le fait, non de foyers multiples, mais d'un foyer unique.

Nous venons d'observer un cas typique de cette variété : un homme de quarante-sept ans vit son hémiplégie s'installer sans secousse, sans fracas, sans *ictus*, lentement, sourdement. Cette hémiplégie fut complète en un mois, puis les phénomènes s'aggravèrent, le malade mourut dans le coma.

A l'autopsie nous trouvâmes une lésion énorme de ramollissement blanc, occupant les deux tiers inférieurs des circonvolutions rolandiques de l'hémisphère gauche. Le caractère particulier de ce ramollissement était sa consistance identique à celle de l'œdème.

La cause de ce ramollissement devait être recherchée naturellement dans l'état du système artériel ; or, fait particulier, les branches de la sylvienne, la sylvienne elle-même étaient saines, l'extrémité supérieure de la carotide était, par contre, le siège d'un foyer d'endartérite annulaire ayant diminué considérablement la lumière du vaisseau.

Voici donc deux lésions éloignées, œdème des rolandiques, artérite de la carotide. Au premier abord ce fait d'une artérite provo-

quant l'œdème peut paraître paradoxal. Ne voyons-nous pas cependant ce fait se produire fréquemment et pour ainsi dire sous nos yeux dans l'artérite des gros vaisseaux, et particulièrement dans l'artérite fémorale. Est-ce qu'un des symptômes de la forme subaiguë de cette artérite ne consiste pas précisément en un œdème spécial, reconnaissant pour cause la suppression de la tension artérielle et de la vis a tergo ? Eh bien, cet œdème est précisément le même que celui qui, dans notre cas, a dissocié, puis lésé des éléments nerveux de plus en plus nombreux, et créé par conséquent cette hémiplégie progressive sur laquelle nous avons insisté.

Le malade que nous avons observé présentait un cas type, un cas d'étude, de la variété que nous tenons à dégager. Mais il est de toute évidence qu'un malade atteint de ramollissements lacunaires multiples peut avoir sur une des grosse artères de la base du cerveau un nodule d'endartérite et présenter ainsi à un moment donné une hémiplégie progressive semblable à celle que nous avons décrite, mais dont la pureté clinique se perdra dans les manifestations morbides antérieures.

Chez beaucoup de sujets atteints de ramollissement chronique et de débilité sénile on constate souvent, à un moment donné une hémiplégie progressive typique dont l'autopsie ne fournit pas la justification. Dans ces cas on trouve souvent des foyers multiples dans les hémisphères, mais aucun de ces foyers n'explique l'hémiplégie, et il est notoire même que souvent le maximun des lésions n'est pas du côté opposé à l'hémiplégie. Il faut donc bien admettre une action particulière d'insuffisance fonctionnelle permanente et s'accusant chaque jour davantage ; celle qui résulte d'un œdème dû à une oblitération artérielle partielle et lointaine. Si dans des cas du méme genre, il n'y a pas, comme dans notre observation anatomique, un œdème blanc hypertrophique aussi caractérisé, cela tient à ce que dans notre observation les faits étaient de date récente.

De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commun dans l'hémiplégie cérébrale.

M. MIRALLIÉ (de Nantes). — Dans deux communications récentes à la Société de Biologie, l'auteur a soutenu que chez les hémiplégiques, toutes les fois que le facial inférieur était paralysé, le facial supérieur l'était aussi, mais à un moindre degré. Cette paralysie se traduit par l'abaissement de la queue du sourcil et la diminution du champ d'excursion du sourcil paralysé qui se meut par saccades. Le rétrécissement de la fente palpébrale que l'on observe dans certains cas tient à une diminution de la tonicité du moteur oculaire commun. Quatre nouvelles observations d'hémiplégie présentent la participation du facial supérieur à la paralysie; trois

fois la fente palpébrale s'est montrée rétrécie, indice de la lésion du moteur oculaire commun.

Ligature de l'artère humérale au pli du coude. Troubles paralytiques consécutifs.

M. Mally (de Paris) communique l'intéressante observation d'un ouvrier de vingt-six ans, qui eut l'artère humérale sectionnée, au niveau du pli du coude gauche, d'un coup de couteau. La ligature du vaisseau fut faite le même jour; il en résulta une paralysie de tout l'avant-bras, intéressant par conséquent des muscles innervés par le médian, le radial et le cubital. L'exploration électrique fit constater de grosses altérations de l'excitabilité, n'offrant pas les caractères classiques de la réaction de dégénérescence (secousses tétaniques avec prédominence de l'anode pour le courant galvanique, et conservation de l'excitabilité faradique).

L'auteur considère que ces troubles paralytiques ne peuvent s'expliquer ni par un traumatisme nerveux (section ou compression du médian), ni par le mécanisme des paralysies réflexes, ni enfin par une forme d'hystéro-traumatisme. Il lui semble plus logique d'admettre que le trouble circulatoire résultant de l'oblitération artérielle a pu provoquer une altération passagère des troncs nerveux. Ce mécanisme a, du reste, été invoqué déjà par MM. Jeoffroy et Achard, pour interpréter dans un cas de névrite périphérique les lésions d'autopsie; enfin, MM. Ballet et Duthil ont récemment pu provoquer des paralysies en anémiant la moelle par la compression de l'aorte; ils déterminaient de la sorte des lésions plus ou moins accentuées dans les cellules des cornes antérieures de la moelle. Le malade a guéri dans l'espace de deux mois.

Œdème monoplégique.

M. Meige expose ensuite l'observation d'un cas d'*œdème monoplégique* avec hérédité collatérale et antécédente analogue, des plus curieux. L'anatomie pathologique reste à déterminer et l'auteur se demande, avec M. Brissaud, si le substratum de ce syndrome ne résiderait pas dans l'artério-sclérose de centres trophiques cérébraux correspondants.

Epidémie de myélite et de polynévrites infectieuses.

M. Petrucci expose ensuite son rapport sur une épidémie de *myélite et de polynévrites infectieuses* observée à l'asile d'Angers et due soit à la mauvaise qualité de l'eau, soit au régime alimentaire. La première cause paraîtrait la plus probable.

M. Bourneville. — Le Congrès devant aller cette après-midi

visiter l'asile de Sainte-Gemmes, et M. Petrucci se proposant de nous faire voir quelques-uns des malades, objet de son travail, je demande que la discussion soit ajournée à la prochaine séance. — M. G. Ballet appuie cette proposition qui est adoptée.

[Il s'agit là d'une épidémie très intéressante qui a été l'objet, de la part de M. Chantemesse, d'un rapport au Comité consultatif d'hygiène et d'une communication à la Société de biologie. M. Petrucci doit publier son travail dans les *Archives de médecine* d'Angers, nous espérons qu'il insistera sur les causes de cette épidémie. — La discussion qui devait avoir lieu, ne s'est pas produite.]

Élimination de bleu de méthylène.

M. le Dr J. Voisin a fait sur cette question une communication que nous avons inséré plus haut *in extenso* (p. 189).

Etude clinique sur l'obsession.

MM. Marie et Vigouroux. — Les formes chroniques de ce syndrome sont plus spécialement étudiées dans ce travail : phobies permanentes, manies dégénératives tardives en quelques sorte chroniques dont la forme persistante et même progressive constitue presque une démence spéciale.

Note sur la situation médicale et administrative de la Colonie familiale de Dun.

MM. Marie et Vigouroux. — Cet établissement a reçu jusqu'à ce jour 674 malades. Le budget prévu pour 1895 comporte 700 malades et un crédit total d'entretien de 368.000 francs. Le dernier compte de dépense met le prix de journée total à 1 fr. 40. Une étude clinique accompagne ce travail cherchant à catégoriser les aliénés aptes à bénéficier du placement familial.

VISITE A L'ASILE SAINTE-GEMMES

Les membres du Congrès se sont rendus dans l'après-midi du 3 août à l'asile Sainte-Gemmes, où ils ont été reçus par M. le Dr Petrucci, qui a fait visiter l'établissement qu'il dirige. Au cours de cette visite, M. le Dr Petrucci a montré les cas les plus intéressants de l'épidémie de myélite infectieuse dont il avait entretenu le Congrès dans la matinée.

Le soir, à 6 heures et demie, les congressistes se sont réunis en un banquet servi dans la grande salle de l'ouvroir de l'asile. Ce banquet, auquel ont pris part près de cent cinquante convives, était présidé par M. Delpech, préfet de Maine-et-Loire.

Pendant le banquet, la musique de l'établissement a fait entendre les meilleurs morceaux de son répertoire.

Au dessert, plusieurs toasts ont été portés par MM. Delpech, préfet de Maine-et-Loire, Regnard, délégué de M. le ministre de l'intérieur, le Dr Petrucci, le Dr Motet, le Dr Joffroy et le Dr Legludic. Ces toasts ont été très applaudis. Voilà les principaux passages du discours prononcé par M. le Dr Petrucci. Après avoir rappelé la fondation de l'Asile, M. le Dr Petrucci rend hommage en ces termes à ses prédécesseurs :

« A votre œuvre grande et généreuse je dois associer d'autres bienfaiteurs. Je croirais manquer au devoir de la reconnaissance, si je n'évoquais ici la mémoire de mes prédécesseurs. Ils ne sont pas nombreux, trois, mais le bien fait par cette trinité a été considérable.

« Levincent dont vous voyez ici le buste, a fondé l'asile en 1842, il meurt à peine en 1854, laissant une réputation légendaire d'activité, de philanthropie et de travail. Nuit et jour on le voyait partout ; cet homme ne dormait jamais, répéte-t-on encore à l'asile.

« Billod lui succède de 1854 à 1868. Après avoir grandement organisé l'asile, créé les beaux jardins que vous avez vus, il est appelé à terminer sa carrière à l'asile de Vaucluse, près Paris.

« Il est remplacé par un angevin d'origine, le Dr Combes, dont la valeur n'avait d'égale que la modestie. Les malades étaient entassés dans de vieux bâtiments, provenant en grande partie des servitudes de l'ancien château et surtout des orangeries. Ils y étaient très mal, l'établissement était certainement au-dessous de sa grande réputation.

« Combes est poursuivi par la pensée constante de la reconstruction d'un asile, digne de la situation topographique vraiment exceptionnelle de la localité. Il s'applique à créer un boni, permettant au Conseil général de pouvoir commencer ce grand travail. Il est aidé dans sa tâche par l'habile architecte M. Dainville, que nous sommes heureux de voir à cette table, créateur et premier directeur de l'Ecole des Beaux-Arts d'Angers. Nous admirons autant son talent que l'aménité de son caractère. Ces deux hommes étaient bien faits pour se comprendre. Combes, comme Levincent, meurt à la peine en 1879. Son fils, un des élèves les plus brillants de l'école de médecine d'Angers, est également une victime du devoir, il a été fauché à la fleur de l'âge par une diphtérie contractée au lit d'un malade au moment de devenir interne des hôpitaux de Paris.

« Je suis heureux de compter parmi nos convives la fille de mon prédécesseur, seul reste de cette noble famille. Née à l'asile, elle me permettra de lui dire que nous la considérons encore comme l'enfant de la maison. Elle est très heureusement mariée à l'un de nos plus sympathiques confrères d'Angers, le Dr Moreau, le cama-

rade d'études de son frère. Que tous deux reçoivent ici un nouveau témoignage de notre plus vive sympathie.

« Enfin, Messieurs je lève mon verre en l'honneur de M. le Préfet, de MM. les membres du Conseil général, de la commission de surveillance de l'Asile et de tous ces bienfaiteurs qui nous donnent un si bel exemple de solidarité humaine.

« Mon dernier mot sera pour les dames, tous les jours au premier rang lorsqu'il s'agit de sacrifice, de devoir, de douleur et de misères à soulager. »

M. Motet, président du Congrès, s'est exprimé en ces termes :

« Monsieur le Préfet,

« Messieurs les Membres du Conseil général,

« Vous avez tenu à nous recevoir vous-mêmes dans cet asile dont l'administration vous appartient; nous sommes vos hôtes, très reconnaissants à la fois de votre bienveillance et de l'intérêt que vous prenez à nos travaux. La meilleure manière de vous remercier, Messieurs, c'est de louer votre œuvre comme elle le mérite, et de vous dire combien nous avons été frappés par l'aspect de votre asile, par l'organisation de ses services.

« Vous disiez, Monsieur le Préfet, que vous craigniez la comparaison avec d'autres établissements plus vastes, plus largement installés. Rassurez-vous. Nous n'avons vu nulle part une transformation plus complète sous une impulsion plus généreuse. Je me souviens d'avoir visité Saint-Germain il y a près de trente ans. Au lieu de salles sombres, de rez-de-chaussée un peu tristes, vous nous avez montré des bâtiments baignés d'air et de lumière, où vos hôtes malheureux trouvent des conditions de bien-être qui réparent un peu les sévérités du sort. Nous vous avons entendu nous dire que vous ne considériez pas votre tâche comme achevée, que vous aviez des projets que vous mettriez à exécution à leur heure. Nous, Messieurs, qui sommes vos collaborateurs, nous vous remercions de vos efforts, et nous tenons à vous assurer que les médecins des asiles d'aliénés auxquels est confiée la direction de services importants, donnent à l'accomplissement de leur tâche, parfois très lourde, toute leur conscience, tout leur cœur.

« N'est-ce pas ainsi, mon cher monsieur Petrucci, que vous avez compris la vôtre? Nous vous avons vu à l'œuvre, dévoué à notre congrès comme vous l'êtes à vos malades, à l'administration de votre grand et bel asile, et nous vous adressons avec nos remerciements, nos sincères félicitations. Nous les adressons respectueusement aussi à celle qui vous aide et qui a voulu prendre sa part dans l'œuvre charitable. Permettez-nous de vous saluer, madame Petrucci, et de dire devant tous le bien que vous faites ici. Je ne vous en louerai pas, vous écoutez la douce voix intérieure qui vous dit :

« Ayez pitié ! » avec une bonté touchante, vous tendez la main à ces pauvres folles dont vous vous êtes faite la providence. Soyez remerciée par nous et bénie par elles !

« Messieurs, je lève mon verre en l'honneur de M. le Préfet, de MM. les membres du conseil général et de la commission administrative ; et, les remerciant au nom de mes collègues, de l'accueil que nous recevons d'eux, je les prie de s'unir à nous pour proclamer fièrement notre devise :

« Par la science, par la charité, pour les malheureux ! »

Après le banquet qui s'est terminé à 9 heures, a eu lieu une représentation théâtrale à laquelle assistaient les convives et des notabilités et des dames d'Angers et des environs, ainsi qu'un certain nombre de malades. La séance a débuté par un chœur : *C'est ici le pays des roses...*, très bien exécuté par les malades et employés de l'asile, sous la direction de M. Delique. Une charmante comédie de Labiche et Dufresnois, *la Pièce de Chambertin*, jouée par des malades, a été très applaudie. La séance s'est terminée par la *Paludière de Pornichet*, opéra-comique en un acte, musique de M. Petrucci fils, accueilli par des applaudissements enthousiastes, et les auteurs, MM. P. Petrucci et O. Meunier, ont dû se montrer sur la scène.

Une illumination du plus gracieux effet, dans le jardin qui borde la Loire, et un feu d'artifice pendant lequel la fanfare de l'asile a exécuté la *Marseillaise* et l'*Hymne russe*, ont terminé cette fête charmante.

Séance du jeudi 4 août. — Présidence de M. Brunet.

Délire de revendication.

M. Cullerre a décrit, en 1897, sous le nom de *délire de revendication*, une forme particulière de délire systématisé des persécutés persécuteurs, variété de la folie raisonnante. En dehors de cette forme type, il a rencontré quelquefois, à l'origine ou dans le cours de certaines folies plus caractérisées, des idées délirantes de revendication. Par exemple : 1° Ces idées délirantes peuvent caractériser la période prodromique d'une manie terminée par la démence incurable. 2° Elles peuvent survenir dans le cours d'une aliénation héréditaire dont elles inaugurent la période démentielle terminale. 3° Elles peuvent se présenter sous la forme du délire systématisé ambitieux primitif et constituer une variété de mégalomanie. 4° Enfin, le délire de revendication peut être symptomatique de la démence organique et se manifester à la suite d'une attaque de ramollissement cérébral.

En résumé, dans les quatre observations présentées, cette forme tardive du délire de revendication se rencontre chez des hérédi-

taires menacés ou déjà atteints de lésions cérébrales d'origine vasculaire (athérome cérébral, foyers de ramollissement). Elle est la conséquence de l'affaiblissement des facultés intellectuelles et d'une perversion, d'ailleurs habituelle chez les déments organiques, de la sensibilité affective.

Basophobie chez un hémiplégique ; hémineurasthénie post-hémiplégique.

M. Mirallié. — Un homme atteint d'une hémiplégie ancienne voit, à la suite de son traitement électrique qui aggrave son état, se développer une phobie de la marche. Tandis que chez lui il marche assez facilement, il ne peut sortir de chez lui ni monter son escalier sans être pris de crises d'angoisse, avec sueurs, facies vultueux, contracture extrême de la jambe paralysée et menace de tomber. Un traitement psychique améliore ces phénomènes. Cette observation est absolument identique à celle déjà publiée par le professeur Grasset.

Des centres corticaux des viscères.

M. Paul Sollier.— Nouveaux cas à l'appui des recherches précédentes de l'auteur, exposées dans son ouvrage sur la *Genèse et la nature de l'hystérie*, sur la possibilité de déterminer expérimentalement et cliniquement chez les hystériques à manifestations symptomatiques la localisation de certains centres corticaux des viscères. Cette méthode, dite des *points douloureux*, est basée sur ce fait que, à toute anesthésie ou hyperesthésie assez marquée d'un organe ou d'un membre correspond une anesthésie avec point douloureux dans une région du crâne, correspondant elle-même à une anesthésie limitée du cerveau. L'expérience ayant démontré que, lorsque ce sont des régions périphériques, dont les centres sont aujourd'hui anatomiquement déterminés, qui sont atteintes, ces points douloureux craniens correspondent à la région cérébrale contenant leur centre fonctionnel, il est logique d'admettre qu'il en est de même lorsqu'il s'agit de troubles affectant des viscères dont les centres corticaux sont encore inconnus.

L'auteur signale six nouveaux cas, dont trois se rapportent au centre de l'estomac, et trois à celui du cœur, et étudié dans des conditions d'isolement des phénomènes et de spontanéité d'apparition telles, qu'elles constituent de véritables expériences naturelles. Ces nouveaux faits confirment le siège précédemment établi par l'auteur, à savoir, pour l'estomac, un point bilatéral placé sur la circonvolution pariétale supérieure, sur le prolongement de la branche postérieure de la scissure du Sylvius, et pour le cœur, sur la ligne médiane même, en un point situé au-dessus du processus.

Il serait à désirer que l'anatomie pathologique s'inspirât de ces données physiologiques, expérimentales et cliniques, pour la détermination définitive des centres.

Cas de respiration de Cheyne-Stockes.

M. Terrien rapporte un *cas de respiration de Cheyne-Stockes*, intéressant à plusieurs points de vue, d'abord par la durée du phénomène (trois mois), ensuite par la régularité des pauses et la longueur des pauses (35 secondes), la phase dyspnéique variant de quarante à quarante-cinq secondes, et par l'existence de ce phénomène chez un parkinsonien de soixante-dix-sept ans qui a présenté également de l'angine de poitrine. M. Terrien se demande si ce Cheyne-Stockes respiratoire doit être rattaché aux lésions cardiaques, cause de l'angor pectoris, ou à la maladie de Parkinson, affection pseudo-bulbaire d'après Brissaud.

L'alcoolisme en Vendée.

M. Terrien, parlant de *l'alcoolisme en Vendée*, prouve, par des faits, que le Vendéen, qui a cette réputation si justifiée d'être un buveur, fait très rarement de l'alcoolisme et tout à fait exceptionnellement du délire alcoolique. Il cite quatre cas seulement en dix ans, et pourtant les ivrognes sont légion; ces quatre délirants alcooliques sont précisément des buveurs de mauvais alcools, d'apéritifs, etc. Jamais le buveur de vin blanc de pays, même à des doses quotidiennes exagérées (6 à 8 litres), ne fait de délire alcoolique.

M. Cullerre, médecin directeur de l'asile de la Roche-sur-Yon, vient appuyer l'affirmation du Dr Terrien.

Un cas de chorée saltatoire chronique datant de vingt-cinq ans, guéri en cinq mois.

M. Paul Sollier. — Il s'agit d'une vieille fille de quarante-trois ans, sans grande hérédité, d'un faible développement intellectuel, qui présentait depuis l'âge de dix-huit ans des troubles spasmodiques rythmiques multiples, continus, avec paroxysmes extrêmement violents, tantôt localisés, tantôt généralisés le plus souvent : sauts, contorsions des membres, grimaces de la face, spasmes laryngés, cris, aboiements, secousses de tête, chorée saltatoire, etc., qui avaient fini par confiner la malade dans un placard pour limiter ses mouvements et étouffer ses cris. Cet état était absolument continu, et dans les moments d'accalmie, il subsistait quand même un état spasmodique généralisé des muscles. Maints traitements avaient été essayés sans succès. Par l'isolement, l'hydrothé-

rapie chaude et surtout par une gymnastique spéciale musculaire, les crises cessèrent au bout d'un mois; puis la malade recouvra toute sa sensibilité interne, retour qui s'accompagna, comme l'auteur l'a démontré, de régression de la personnalité jusqu'à l'âge du début de la maladie. Au bout de cinq mois, la malade était en état de quitter le sanatorium, de se livrer à toutes les occupations de la vie journalière, et depuis son retour dans sa famille les accidents n'ont pas reparu.

En dehors de la longue durée de la maladie, cette observation est intéressante en ce qu'elle montre que la guérison est toujours possible, et d'autre part quelle importance ont certaines manœuvres gymnastiques dans le traitement des névroses.

Assistance familiale directe des aliénés.

M. Terrien lit un travail sur l'*assistance familiale directe des aliénés*. Sur 19 aliénés à délire actif, rencontrés dans sa clientèle en dix ans, il n'a adressé que 5 malades à l'asile ; et il en tire ces conclusions, que le médecin en clientèle pourrait dans maintes circonstances, s'il était initié à la psychiâtrie, donner des soins efficaces à ces aliénés et leur éviter l'internement; il contribuerait ainsi, dans une certaine mesure, au désencombrement des asiles. Mais, pour atteindre ce résultat, il faudrait apporter de sérieuses modifications dans le programme des études médicales, les maladies mentales étant absolument négligées, sacrifiées.

Il serait donc nécessaire qu'il existât une chaire de pathologie mentale dans toutes nos écoles de province; il serait utile qu'on imposât à l'étudiant un stage, si court qu'il soit, dans un asile ou une clinique d'aliénés; il faudrait que l'on s'appliquât à présenter de temps en temps un aliéné à l'examen clinique; il se ferait ainsi un peu de décentralisation de la science psychiatrique qui ne resterait pas comme aujourd'hui le domaine exclusif du médecin d'asile et le praticien, sans être un spécialiste, aurait des connaissances suffisantes en aliénation pour pouvoir prendre une sage et juste détermination en présence d'un aliéné, procéder à son internement immédiat ou le maintenir dans sa famille quand la valeur intellectuelle de l'entourage et la nature de l'affection autoriserait cette mesure. Pour cela, afin de pouvoir porter un diagnostic, indiquer un pronostic et instituer un traitement, il faut, ce qui n'existe pas, que le médecin en clientèle connaisse l'aliénation. M. Terrien est heureux, dans la circonstance, de pouvoir s'appuyer sur la grande autorité de M. Bourneville qui, depuis très longtemps et avec une grande constance, ne cesse de demander qu'on donne plus d'importance à l'étude des maladies mentales.

Dans la même séance, M. Meige a fait une communication

sur quelques cas d'œdèmes nerveux et M. ALLARD sur un *Cas de myopathie primitive avec examens électriques.*

Des résultats éloignés du traitement chirurgical de l'épilepsie.

M. BOURNEVILLE, après avoir rappelé que dans l'intérêt de la science, les chirurgiens qui pratiquent la *trépanation* dans *l'épilepsie*, la *craniectomie* dans *l'idiotie*, ne devraient pas se contenter de publier peu après l'opération, ce qu'ils ont constaté, mais aussi faire connaître les résultats éloignés de leur intervention, rapporte six observations d'épileptiques, trépanés depuis plusieurs années et dont les accès ont suivi une marche progressivement croissante aboutissant dans quelques cas à la mort.

Dans la seconde partie, il insiste sur le mode de réossification des *brèches osseuses*, sur les lésions d'ostéite hypertrophiante qui l'accompagnent. D'où il suit que le traitement chirurgical ajoute une nouvelle lésion à celles qui existaient auparavant. Les crânes trépanés qu'il montre, ne laissent aucun doute à cet égard. M. Bourneville montre ensuite un crâne offrant une *perforation congénitale* qui n'a pas empêché le sujet de devenir épileptique. Ce n'est pas toutefois qu'il ne reconnaisse l'utilité de la trépanation dans des cas bien définis et, à l'appui, il montre la calotte cranienne d'un vieillard de soixante-douze ans, offrant une cicatrice osseuse, avec exostoses à la face interne, d'où les lésions méningo-encéphaliques, cause de l'épilepsie. En terminant, il fait appel aux chirurgiens pour qu'ils publient les résultats *éloignés* observés chez leurs malades trépanés et craniectomisés : c'est un devoir pour eux.

Désignation du siège du Xe Congrès, choix des questions et des rapporteurs.

Le Congrès s'occupe ensuite de la désignation du siège et de la date du prochain Congrès. Marseille, au mois d'avril 1899, sera le siège désigné.

Les rapports choisis, ainsi que les rapporteurs adoptés sont : 1° *Des délires systématisés secondaires :* M. ANGLADE (de Toulouse); — 2° *Des psychoses polynévritiques :* M. DUTIL (de Nice); — 3° *Des aliénés méconnus et condamnés :* M. TATY (de Lyon). — Le président nommé à la majorité, par 27 voix, a été M. le Dr DOUTREBENTE (de Blois).

M. BOURNEVILLE ne veut faire aucune objection aux questions choisies. Mais il estime qu'il devrait toujours y avoir une question médico-administrative.

M. RÉGIS objecte que de deux en deux ans on donne une question soit administrative, soit médico-légale.

M. BOURNEVILLE insiste pour que tous les ans il y ait un qua-

trième rapport portant sur une question administrative et comme exemple il cite ces deux questions : 1° *Du régime alimentaire dans les asiles; 2° Personnel secondaire des asiles, enseignement, recrutement, salaire, pension de repos*. Dans la séance où serait discuté ce rapport, seraient faites également les communications relatives à l'administration et à l'organisation des asiles. Il conviendrait aussi de faire annoncer cette séance dans les journaux de la localité, de convoquer spécialement à cette séance les membres de la commission de surveillance de l'asile du département où a lieu le Congrès, les membres de la commission d'assistance publique, du conseil général, les fonctionnaires ou employés de la préfecture qui ont l'assistance dans leurs attributions, etc. Les représentants de la ville et du département, les fonctionnaires qui nous reçoivent, maires et préfets se rendraient de la sorte un compte plus exact de nos travaux, de l'utilité de ce Congrès, et y trouveraient la justification des sacrifices qu'ils réclament de la ville et du département. Je ne désire pas de vote sur ma proposition, je me contente de la signaler à l'attention de mes collègues.

EXCURSION A SAUMUR

Dans l'après-midi, les congressistes se sont rendus à Saumur. Ils ont été reçus à l'Hôtel de Ville par le maire, notre distingué confrère le Dr Peton qui leur a offert le vin d'honneur. De là, ils sont allés à l'école de cavalerie où ils ont assisté à une répétition générale du carrousel qui devait avoir lieu quelques jours plus tard. Beaucoup ont regretté que l'ordre du jour préalablement fixé n'ait pas été suivi. On devait, en effet, aller visiter la maison centrale de Fontevrault où les médecins aliénistes et neurologistes auraient trouvé des éléments de comparaison entre leurs malades des asiles et les criminels — des malades aussi pour la plupart — enfermés dans la prison.

L'ordre du jour comprenait ensuite une visite au château de Montsoreau et enfin le carrousel. Au lieu d'une matinée anthropologique et sociale, artistique et militaire, nous n'avons eu que cette dernière partie : c'est un peu maigre pour des hommes de science, pour des médecins[1].

Séance du vendredi 5 août. — Présidence de M. Motet.

Troubles psychiques post-opératoires.

M. Terrien (de la Vendée) rapporte *trois cas de troubles psychiques post-opératoires.*

[1] Des circonstances, que nous ignorons, ont empêché de réaliser ce programme, excellent dans son ensemble. Si nous faisons ces critiques c'est afin que, à l'avenir, on s'efforce de bien exécuter le programme.

Premier cas. — Femme de trente-cinq ans, frappée, à la suite d'une application de forceps, d'une paralysie avec anesthésie des membres inférieurs jusqu'au-dessus des malléoles. L'électrisation est faite par le médecin traitant pendant un mois, sans succès. M. Terrien, appelé en dernier lieu, constate la nature psychique de l'affection; aussi fait-il de la suggestion en employant une pile autre que celle du confrère (car il ne pouvait faire de la psychothérapie avec un appareil qui, aux yeux de la malade, était usé, n'ayant rien produit). Après deux séances, la guérison était complète, et M. Terrien profite de ce cas, ajouté à bien d'autres qu'il a signalés dans les *Archives de Neurologie*, aux articles « Hystérie en Vendée » et « Hystérie infantile en Vendée » pour affirmer que c'est moins le courant électrique que la suggestion faite avec le courant ou simplement l'appareil qui efface les paralysies hystériques.

Deuxième cas. — Femme de soixante-quatorze ans qui, après l'ablation d'un cancer de l'œil, présente, après la plaie cicatrisée, une contracture spasmodique permanente des mâchoires: impossibilité de parler, d'articuler les mots; la langue reste appliquée, immobile, sur le plancher buccal. Le traitement psychothérapique supprime instantanément l'accident.

Troisième cas. — Homme de soixante ans, opéré d'un carcinome du nez, est pris quinze jours après l'opération d'étouffements répétés, de suffocations; des idées hypochondriaques s'installent, le malade demande la mort, il faut le surveiller. Par la suggestion avec des pointes de feu appliquées au creux épigastrique, M. Terrien supprime aussitôt les étouffements. Dès lors, les idées hypochondriaques s'effacent, le malade est guéri. Ces trois malades n'avaient jamais présenté d'accidents hystériques, mais avaient une hérédité névropathique très chargée. C'est donc bien le traumatisme opératoire, le choc opératoire qui a été la cause occasionnelle des accidents. De même qu'il n'y a plus une folie post-opératoire, il n'y a pas une hystérie post-opératoire; les caractères sont les mêmes et le traitement est le même. Aux troubles psychiques de l'hystérie, il faut une médication psychique.

De la basophobie chez les ataxiques.

M. Parisot (Pierre) (de Nancy). — La basophobie est une complication de l'ataxie locomotrice dont la connaissance offre un réel intérêt au point de vue de la symptomatologie et de la thérapeutique du tabes. Si c'est sa névropathie qui prédispose l'ataxique à une phobie quelconque, ce sont les lésions organiques du tabes qui créent et spécifient cette phobie. L'ataxique tire de ses sensations anormales musculaire, articulaire, cutanée, de ses sensations vertigineuses, enfin de la vue même de son incoordination la raison de sa basophobie.

La basophobie n'est pas proportionnelle au degré d'incoordination motrice; elle modifie parfois, en provoquant des contractions musculaires, la démarche classique de l'ataxique; méconnue, elle fait croire à une impotence du malade plus grande que ne le comportent réellement les lésions organiques dont il est atteint.

Le traitement moral a une influence heureuse sur cette complication d'ordre psychique, à condition d'être prolongé et consolidé par des moyens propres à atténuer les sensations anormales du tabétique.

Paralysie périphérique d'origine traumatique. Troubles réflexes concomitants.

M. Mally (de Paris) rapporte l'observation d'une malade de soixante-quatre ans, chez laquelle une intervention chirurgicale au niveau du creux poplité, très bien conduite, amena la paralysie complète du sciatique poplité externe avec réaction de dégénérescence complète. Cette paralysie évolua en l'espace de six mois. En même temps, la malade présentait d'une façon très nette de la trépidation épileptoïde des deux pieds, avec exagération des réflexes rotuliens, avec atrophie du triceps. Ces accidents spasmodiques disparurent progressivement en l'espace d'un mois du côté non traumatisé et de deux mois du côté malade. Ces sortes de réactions réflexes post-traumatiques ne sont pas exceptionnelles ; pour les mettre en évidence il faut les rechercher avec soin, et surtout elles ne sont très apparentes que chez les sujets prédisposés. Il est de toute importance néanmoins d'en tenir compte pour instituer un traitement rationnel. La formule ancienne de Duchenne et de Erb est manifestement insuffisante. L'électrisation statique au contraire présente tous les avantages.

Un cas de paralysie faciale double d'origine bulbaire. Traitement électrique des paralysies faciales.

M. Mally rapporte l'observation d'un malade de soixante-sept ans qui, à la suite d'une perte de connaissance, présenta une paralysie faciale double. L'examen électrique montra la réaction de dégénérescence complète à gauche, réactions normales à droite. Le facial droit récupéra ses fonctions au bout de deux mois; le facial gauche demeura paralysé définitivement. Après avoir insisté sur l'utilité de l'exploration électrique, l'auteur montre l'inutilité du traitement local dans les cas qui présentent la réaction de dégénérescence. Dans ces cas; le traitement local est inutile sinon nuisible. Les muscles non dégénérés sont susceptibles au contraire de bénéficier dans une large mesure d'un traitement électrique localisé et généralisé. (Électrisation statique.)

Troubles délirants post-opératoires.

MM. Marie et Vigouroux (de Dun-sur-Auron) communiquent un certain nombre d'observations cliniques concernant des malades ayant présenté des troubles délirants après qu'elles eurent subi une opération et montrent combien il est difficile de limiter l'action qu'a pu avoir cette opération sur la genèse et l'évolution du délire. Une de ces malades a présenté des idées de persécution, avec hallucinations de tous les sens et tendances persécutrices, quelques mois après avoir subi l'hystérectomie abdominale. Elle accusait le chirurgien qui l'avait opérée d'être à la tête de ses persécuteurs. Aujourd'hui elle présente un délire très intense assez bien systématisé, avec tendances ambitieuses et propensions aux réactions violentes. On pourrait croire à l'existence d'une relation étroite entre l'opération et le délire; mais l'examen clinique de la malade, son observation complète révèlent d'abord des antécédents héréditaires chargés; puis l'existence de nombreuses tares dégénératives et enfin plusieurs bouffées délirantes antérieures, idées hypocondriaques, craintes d'empoisonnement, etc., etc.

Depuis qu'elle est internée, elle a compris parmi ses persécuteurs les médecins qui l'ont soignée, et le chirurgien opérateur ne joue plus qu'un rôle secondaire.

La seconde malade a subi, elle aussi, une hystérectomie abdominale; quatre ans après, elle était internée, présentant de la confusion mentale, de la sensiblerie, etc. A l'asile, elle eut des attaques d'hystérie, et aujourd'hui elle présente tous les stigmates psychiques et mentaux de cette névrose. Y a-t-il une relation entre l'ablation des ovaires et la genèse de l'hystérie? L'observation nous montre combien il est difficile de se prononcer. Car, non seulement nous trouvons des antécédents héréditaires névropathiques, mais à l'âge de dix-huit ans, la malade a eu une crise de dépression nerveuse de nature douteuse, et de plus, dans le laps de temps qui sépare l'opération de l'internement, elle a subi des malheurs, souffert de la misère et probablement fait quelques excès alcooliques. La troisième observation concerne une mélancolique qui, dans un accès d'anxiété, s'est jetée par la fenêtre, s'est brisé la cuisse et a dû être amputée. Cette opération, pratiquée, il est vrai, alors qu'elle avait à peine repris conscience d'elle-même, ne semble avoir eu aucune influence sur l'évolution de son affection mentale; et c'est surtout dans ses rêves actuels de caractère triste que l'on peut retrouver trace de l'émotion produite par l'opération.

Le rôle des opérations chirurgicales comme base d'interprétations délirantes des malades est plus net. Telle cette malade mélancolique opérée d'une hernie, qui accuse sa belle-mère de l'avoir blessée d'un coup de hache; tel ce dégénéré hypocondriaque qui,

après avoir été sondé, accuse le médecin de lui avoir mis des vipères dans le ventre, etc.

Un cas de maladie de Little.

M. Poix (du Mans) rapporte l'observation d'une petite fille âgée de deux ans et demi, née de parents ne présentant aucune tare névropathique ; la mère eut une grossesse normale, l'accouchement se fit à terme, mais fut particulièrement laborieux, et l'enfant ne fut extrait qu'à la troisième application du forceps. Il était en état de mort apparente et les jours suivants eut des convulsions. A l'examen les membres inférieurs paraissent normaux à l'état de repos, mais si l'enfant est mis debout ils deviennent aussitôt rigides et les pieds se mettent en varus équin ; les réflexes patellaires sont très exagérés ; il y a du clonus du pied ; cette rigidité se produit sous l'influence d'une piqûre, d'une émotion quelconque: au niveau des membres supérieurs la rigidité existe, mais est beaucoup moins accentuée, surtout à gauche ; pas de troubles de la sensibilité ni des sphincters ; le facies est hébété et stupide ; le crâne est déformé, il présente un aplatissement des bosses frontales et une saillie de la région occipitale. Cette observation montre que la maladie de Little peut être due seulement à un accouchement laborieux, et tend à faire prévaloir l'opinion de Ross, Wolters et Oster qui admettent la prédominance des lésions cérébrales sur les lésions médullaires, les lésions du faisceau pyramidal n'intervenant que consécutivement à celles de la corticalité.

Etat des cellules nerveuses chez un épileptique mort en état de mal.

MM. A. Rispal (de Toulouse) et D. Anglade (de Toulouse), rapportent l'observation d'un sujet mort en état de mal épileptique, après avoir présenté toutes les grandes manifestations physiques et psychiques de la névrose. Son système nerveux a été étudié par les méthodes de Nissl et de Golgi. Dans les régions cervicale et lombaire de la moelle, les cellules radiculaires ont été reconnues normales. De même les cellules des noyaux du bulbe. Dans le cervelet, les cellules de Purkinje sont généralement saines. C'est à peine si quelques-unes sont le siège d'un processus de chromatolyse peu accusé et encore moins caractéristique. Dans le cerveau, les lésions sont très importantes. Les cellules pyramidales ont perdu leur forme et leur volume. On les voit souvent avec un corps boursouflé, vacuolisé, duquel se détache un prolongement filiforme et tortueux. Parfois, au contraire, le volume du corps est tellement réduit et le prolongement protoplasmique principal si augmenté de volume, qu'il est impossible de dire où finit l'un et où commence l'autre. La substance chromatique et la trame chromatique sont

détruites en partie. Mais la lésion principale que les préparations font ressortir avec évidence, c'est l'invasion des cellules par des corpuscules apparemment névrogliques ; c'est surtout le développement de ceux-ci aux dépens de la cellule qu'ils envahissent : sorte de phagocytose d'origine névroglique dont quelques-unes des phases s'observent bien sur coupe.

On ne peut pas dire si cette phagocytose précède ou suit la mort de la cellule. En outre, cette phagocytose n'est pas spéciale au cerveau des épileptiques. Elle a été observée à un degré beaucoup moindre, il est vrai, chez les déments complets dont le système nerveux était le siège d'altérations profondes.

Organisation des asiles publics d'aliénés; par le Dr Daniel Brunet.

MM. Marandon de Montyel, Sérieux, Toulouse, Le Filliâtre continuent leurs attaques contre l'organisation actuelle des asiles, demandant la séparation des fonctions de directeur et de médecin en chef, l'autonomie des médecins adjoints, l'augmentation du nombre des médecins en chef, des modifications dans la construction des bâtiments et des murs de clôture, la mise en vigueur de l'opendoor. Ces questions ont déjà longuement été examinées aux congrès de Nancy et de Toulouse et à la Société médico-psychologique; mais comme on désire qu'elles soient de nouveau soumises au Congrès d'Angers, je m'empresse de déférer à ce désir. Pour mon compte personnel, je ne vois aucun inconvénient à ce que la discussion soit aussi longue, aussi étendue qu'on le voudra, à la condition toutefois qu'elle ne dégénère plus en accusations aussi injurieuses qu'imméritées contre les directeurs-médecins, qu'elle revête toujours des formes parlementaires, un caractère courtois comme cela doit exister entre collègues.

La réunion ou la séparation des fonctions de directeur et de médecin en chef est une question d'opportunité; en principe la réunion vaut mieux, mais elle n'est pas toujours possible : elle vaut mieux parce que, quelle que soit la délimitation qu'on établisse entre ces deux sortes de fonctions, elle assurera toujours une plus grande unité, une meilleure harmonie de tous les services, que seule elle permet d'instituer largement le travail des aliénés, qui est un des plus puissants moyens de guérison de la folie quand elle est curable, et de son amélioration quand elle ne présente aucune chance de guérison; qu'elle facilite la réalisation de toutes les conditions hygiéniques nécessaires au bien-être des malades, de toutes les améliorations dont sont susceptibles les asiles, qu'enfin elle est beaucoup plus économique, condition qu'on me paraît trop dédaigner.

L'organisation du travail des aliénés est très difficile, ne peut être qu'imparfaite lorsque les fonctions de directeur et de médecin

sont séparées, parce que les ateliers, l'exploitation agricole et maraîchère, les préposés des services généraux dépendent du premier fonctionnaire, tandis que les infirmiers et les aliénés sont placés sous l'autorité du second. Les dissentiments, les luttes continuelles entre les directeurs et les médecins sont inévitables et trop connus pour que j'y insiste ; personne ne les nie d'ailleurs.

Pour les prévenir on demande l'augmentation des attributions des médecins et la diminution de celles des directeurs, de manière que ceux-ci perdent l'autorité prépondérante qu'ils possèdent actuellement. Cette augmentation est juste et possible dans une certaine mesure et je ne vois aucun inconvénient à ce qu'on donne par exemple, toute la police médicale aux médecins qui en ont déjà la plus grande partie, mais enlever aux directeurs la police générale et n'en faire que des administrateurs placés en sous-ordre et sous le contrôle du service médical me semble difficile.

Les directeurs resteront toujours responsables de la gestion financière et économique, quoi qu'on fasse, et cette responsabilité ne peut exister sans une assez grande autorité qui suffira pour les placer au-dessus des médecins, du moins en province, où les conseils généraux se préoccupent plus des intérêts économiques des départements que des intérêts moraux des aliénés.

Les fonctions de directeur et de médecin me paraissent devoir être réunies partout où une seule personne peut s'acquitter du service médical. Cette réunion doit être maintenue dans les asiles où elle existe actuellement et pourrait être établie avec beaucoup d'avantages dans les asiles du Mans, de Cadillac et de Bordeaux. On objecte à cette réunion que le temps consacré aux fonctions administratives ne laisse plus aux directeurs-médecins le temps nécessaire pour se permettre de s'acquitter d'une manière convenable du service médical, de faire des travaux scientifiques ; que mus par des sentiments purement personnels ils subordonnent les intérêts des aliénés à ceux des départements, pour satisfaire aux désirs des autorités dont ils dépendent.

Ces accusations sont complètement fausses. Je suis resté trente-quatre ans directeur-médecin des asiles départementaux de la Côte-d'Or, de la Nièvre, de la Charente et de l'Eure, et j'affirme n'avoir pas consacré en moyenne plus d'un quart d'heure par jour à mes fonctions administratives, celles-ci ne consistant qu'en un travail de direction et de surveillance, puisque le travail matériel peut être fait et doit être fait par les employés du secrétariat, à part quelques signatures à donner.

La surveillance de l'économat et de la recette ne doit être exercée que raremeent ; ce qu'il importe à un directeur, c'est de bien connaître la comptabilité qui concerne cette double gestion, de pouvoir en vérifier tous les détails quand il le juge nécessaire, afin que le receveur et l'économe sachent bien qu'ils peuvent être ins-

pectés à chaque instant par lui. Il surveille d'ailleurs presque tout le temps, d'une manière presque inconsciente, le service de l'économat, en s'occupant du service médical, et la recette est sous la responsabilité du trésorier-payeur général qui en vérifie souvent les écritures et la comptabilité. Que des malversations se produisent trop souvent de la part du receveur et de l'économe, cela est incontestable et tient à ce que l'administration supérieure ne montre pas assez de sévérité envers les coupables quand on les découvre; mais il est rare que des reproches soient adressés à cet égard aux directeurs, qui n'y peuvent rien. Quant à l'exploitation maraîchère et agricole, qu'on considère comme si absorbante, elle est confiée à un jardinier et à un chef de culture et les directeurs n'ont à s'en occuper que pour indiquer les récoltes qu'ils désirent. Il me semble nécessaire qu'un directeur ait quelques notions de culture afin qu'il puisse constater, quand il se promène dans la propriété de l'établissement, si elle est en bon état d'entretien; mais ces notions sont courtes et faciles à acquérir.

L'ennui réel, presque unique des fonctions administratives, consiste dans l'exercice de la police générale et de la police médicale et comme il est en grande partie réclamé avec beaucoup d'instances par les médecins qui attaquent l'organisation actuelle, s'il vient à leur être accordé, ils auront les préoccupations de la réunion des fonctions sans en avoir les avantages.

Un directeur-médecin peut facilement s'acquitter convenablement de toutes ses fonctions sans y consacrer ordinairement plus de trois à quatre heures par jour. J'ai connu beaucoup de directeurs-médecins et aucun d'eux n'a jamais subordonné les intérêts des aliénés à ceux des départements, comme on les en accuse et ils consacrent tous leurs efforts à les défendre; quand il s'agit par exemple de réduire le prix de journée de ces malades, ils luttent toujours contre les préfets et les conseils généraux avec la certitude de déplaire, avec le risque de compromettre leur situation. Les économies qu'ils réalisent n'ont qu'un but : l'amélioration des conditions hygiéniques des aliénés qu'on leur refuserait sans elles. On objecte encore à la réunion des fonctions que quelques médecins sont incapables de remplir des fonctions administratives. Cela est exact, et pendant mon internat à Charenton, M. Calmeil, l'aliéniste le plus éminent de notre siècle, nous répétait souvent et avec raison, qu'il aurait fait un très mauvais directeur. Ce fait prouve seulement qu'avant de nommer directeurs-médecins les personnes qui sollicitent ces fonctions, il est nécessaire de s'assurer qu'elles possèdent les aptitudes nécessaires pour les remplir et que celles qui ne les possèdent pas, doivent se consacrer uniquement aux fonctions de médecin en chef, qui aujourd'hui sont assez nombreuses. Ce sont les hommes qui doivent s'adapter aux fonctions et non les fonctions aux hommes.

La légère perte de temps occasionnée par les fonctions de directeur est bien compensée par l'allègement apporté au service médical par les employés de la direction. A l'asile d'Evreux où le recrutement des internes est presque impossible comme dans tous les établissements éloignés des facultés et des écoles de médecine où sont aujourd'hui obligatoires le stage et les exercices pratiques des étudiants en médecine, un employé était chargé de tenir les cahiers de visite, m'aidait à rédiger les observations médicales, à faire les bulletins médicaux, les rapports semestriels, les statistiques, le rapport médical annuel, etc., travaux dont j'eusse été obligé de m'acquitter seul si je n'eusse été que médecin en chef. Si en province les directeurs médecins ne font pas toujours beaucoup de travaux scientifiques, cela tient à ce qu'ils n'ont pas les mêmes facilités, la même émulation pour les produire et les publier qu'à Paris, qu'ils manquent de bibliothèques, de laboratoires, de journaux de sociétés scientifiques; mais ce n'est certes pas le temps qui leur manque.

La réunion des fonctions administratives et médicales paraît aujourd'hui plus nécessaire que jamais. On a émis le vœu à la précédente Chambre des députés que les directeurs-médecins fussent nommés par l'autorité préfectorale comme le sont les médecins et il est possible que ce vœu soit renouvelé et adopté par la chambre actuelle. Les directeurs médecins, par suite de leur qualité de médecins, conserveront peut-être encore alors une certaine indépendance tandis que les directeurs laïques ne seront plus que de simples chefs de bureaux des préfets qui administreront complètement les asiles et annihileront l'influence médicale, sans qu'aucun recours soit possible.

Admettre l'autonomie des médecins adjoints dans les asiles administrés par des directeurs médecins c'est admettre la séparation des fonctions, car il n'y a entre un médecin en chef et un médecin adjoint autonome. chef de service, d'autre différence que le nom et le traitement. Les médecins assistants qui secondent à l'étranger les directeurs médecins des asiles d'aliénés ne sont pas autonomes comme on l'a prétendu. J'ai constaté en Suisse ce fait qui vient de m'être confirmé par M. Ladanne.

Non seulement on réclame à cor et à cris la séparation des fonctions de directeur et de médecin en chef, mais on demande en même temps l'augmentation du nombre des médecins qui ne devraient pas avoir à traiter plus de 100, 200 ou 300 aliénés.

Le nombre des médecins doit être moins subordonné à la moyenne quotidienne des aliénés qu'au total des admissions annuelles : pour cette raison les asiles de la Seine où elles atteignent un chiffre très élevé, souvent égal à celui de la population moyenne, ne sauraient être comparés aux asiles de province où elles sont beaucoup plus faibles. Aucun de ces derniers asiles n'en

a autant que le plus petit établissement de la Seine, celui de Vaucluse où, sans compter la colonie agricole composée d'individus atteints d'idiotie, on traite 1600 aliénés environ dont la moitié sont admis dans l'année. On peut donc, sans être inconséquent avec soi-même, approuver la séparation des fonctions dans cet asile et rejeter celle des établissements d'Evreux, de Quatre-Mares, de Bailleul, de Saint-Yon, qui ont plus de lits mais dont aucun n'a 300 admissions. Les deux asiles de province où celles-ci atteignent le chiffre le plus élevé, sont ceux de Lyon où elles ont été en 1897, de 513 et celui de Marseille où il y en a eu 504; bien que très inférieures à celles de l'asile de Vaucluse elles me semblent encore suffisantes, jointes à l'élévation de la population moyenne, pour justifier la séparation des fonctions de directeur et de médecin et la nomination de deux médecins en chef.

La réunion des fonctions me semble impossible dans les asiles de Montdevergues, de Maréville et de Clermont, en raison du chiffre considérable de la population moyenne et du grand nombre des pensionnaires qui y sont traités. Si l'augmentation des aliénés continue à progresser à Saint-Yon et à Bailleul, la séparation des fonctions deviendra peut-être nécessaire dans ces asiles ; au lieu d'admettre cette séparation il me semblerait préférable de construire un pensionnat bisexué pour le département de la Seine-Inférieure et pour celui du Nord, et de consacrer uniquement aux indigents les asiles actuels de ces départements.

La construction de ces pensionnats n'aurait que des avantages même au point de vue économique en augmentant le nombre des pensionnaires qui seraient placés dans de meilleures conditions de bien-être et par suite les bénéfices de ces départements. La réunion des indigents et des pensionnaires dans un même asile a beaucoup d'inconvénients sous tous les rapports, ces deux catégories de malades qu'il est ordinairement impossible d'isoler complètement, n'ayant ni les mêmes goûts, ni les mêmes habitudes, ni la même éducation, étant soumis à un régime alimentaire différent, ce qui complique beaucoup le service. On a commis une faute en créant dans les asiles publics d'aliénés de Clermont et de Ville-Evrard des pensionnats importants qui ne pourront jamais prendre une grande importance.

L'asile d'Evreux, qui a 900 lits, dont la population moyenne quotidienne varie de 850 à 870 aliénés, mais qui n'en reçoit pas chaque année 140, exige moins de travail qu'un service de la Seine de 350 lits, qui a plus de 300 admissions annuelles. Cela est facile à prouver en comparant le mouvement de la population de cet asile à celui de ce service pendant une certaine période de temps, de 1888 à 1897 par exemple. Au commencement de cette période l'asile d'Evreux avait 855 aliénés ; pendant sa durée il en a reçu 1234 ce qui porte le nombre des malades traités à 2,089 tandis

que celui du service de la Seine aura été de 3,000 en portant le nombre des admissions de chaque année seulement à 300. Non seulement les aliénés traités auront été plus nombreux dans ce service, mais ils auront exigé beaucoup plus de temps, beaucoup plus de soins, indépendamment de leur nombre parce qu'il y en aura eu 2,700 de reçus pendant cette période qu'il aura fallu étudier longuement, pour lesquels il aura été nécessaire d'établir des pièces d'admission, de rédiger de nouvelles observations et que la thérapeutique à leur égard aura dû être plus active puisque sur 100 guérisons 85 à 90 ont lieu la première année. Les anciens malades demandent beaucoup moins de travail; leurs observations n'ont besoin d'être complétées que par quelques notes, les modifications de leur état mental sont moins nombreuses et les rares guérisons qu'on observe chez eux s'obtiennent plus par le calme, le travail, des distractions, quelques moyens hydrothérapiques, des congés, des sorties provisoires que par des médicaments.

M. Le Filiâtre, qui devait faire une communication au congrès, et que je regrette de ne pas voir ici, réclame dans un article publié l'année dernière par la *Tribune médicale* pour un asile de 800 malades:

8 médecins en chef avec un traitement	de 8.000 fr.	=	64.000 fr.
8 médecins assistants	— 3.000 fr.	=	24.000 —
8 internes, docteurs en médecine ou n'ayant plus que leur thèse à passer	2.000 fr.	=	16.000 —
Total.			104.000 fr.

Un asile ainsi dirigé ne serait plus, dit-il, une fabrique d'incurables, guérirait au moins 200 malades, le quart de ceux qui y seraient traités et, comme leur prix de revient est de 2 francs par jour, ces 200 cas de guérison produiraient une économie de 146.000 francs, supérieure par conséquent de 42.000 francs à la dépense. Ce système qu'il préconise également pour les asiles de province et pour ceux de la Seine, est beaucoup plus erroné pour les premiers que pour les seconds, comme je vais le démontrer.

M. Le Filliâtre augmente les recettes de ses asiles et en diminue les dépenses en sorte qu'au lieu de se trouver en excédent son budget présente un déficit important.

Dans ses dépenses il ne compte pas les avantages en nature de son personnel médical qui, avec la valeur locative du logement dépassant le quart du traitement en argent, s'élève au moins à 26.000 francs, ce qui porte la dépense totale de 104.000 francs à 130.000 francs. Dans les asiles de province le prix de revient de la journée des indigents n'est pas de 2 francs, comme le pense M. Le Filliâtre et comme il l'est réellement dans ceux de la Seine; il n'atteint même pas 1 franc, d'où diminution de moitié de ses recettes qui de 146.000 francs tombent à 73.000 francs. Ses dé-

penses étant de 130.000 francs dépassent donc ses recettes de 57.000 francs au lieu de leur être inférieure de 42.000 francs, comme il le suppose. En outre son chiffre de 200 guérisons n'est appuyé sur aucune preuve, est très exagéré. A l'asile d'Evreux par exemple où l'on ne reçoit par an que 137 aliénés sur lesquels il n'y a que 80 cas de folie récente, qui ne sont pas même tous susceptibles de guérison, comment pourra-t-il guérir 200 malades ? Et puis, le diviser en huit divisions serait jeter partout le désordre, rendre toute classification impossible, mêler ensemble toutes les formes de l'aliénation mentale, et cette confusion loin d'accroitre le bien-être des malades, d'augmenter leurs chances de guérison, aggraverait leur état mental.

M. Marandon de Montyel propose de supprimer dans la construction des asiles, les galeries couvertes et de remplacer par des grilles les murs avec sauts-de-loup des préaux. Je crois que les galeries présentent beaucoup d'avantages pour le service du personnel médical de surveillance aussi bien que pour les aliénés et qu'on peut remédier aux inconvénients qu'elles présentent actuellement en substituant aux arcades en pierre trop massives des colonnettes en fer ou en fonte, et à la toiture de zinc, de tuile ou d'ardoise une couverture en verre qui n'enlève aucune lumière aux salles du rez-de-chaussée contre lesquelles elles sont adossées. Pour empêcher les sauts-de-loup d'être dangereux et malpropres, il suffit d'avoir des préaux suffisamment grands, comme ceux de la partie antérieure de l'asile d'Evreux qui ont une longueur de 65 mètres, pour permettre de leur donner une pente très légère et d'y semer du gazon. Les grilles sont plus faciles à escalader que des murs, à cause des barreaux transverses qui relient entre eux les barreaux verticaux, lesquels barreaux peuvent servir en outre de moyens de pendaison et il est plus agréable de pouvoir regarder la campagne librement qu'à travers une grille.

Les cellules étroites, à plafond bas, devraient être remplacées par des chambres d'isolement cubant environ 35 mètres. Je crois que nulle part, à moins de cas exceptionnels, elles ne sont employées comme habitations de jour; mais, tous les aliénés qui poussent des cris, font du bruit la nuit, devraient y coucher et je ne conçois pas qu'on puisse placer des malades en traitement, qui ont besoin de calme et de repos, dans des dortoirs où ne règne pas une tranquillité complète. Pour satisfaire à cette indication très importante, j'ai fait construire une centaine de chambres d'isolement à l'asile d'Evreux.

L'opendoor qu'on vante beaucoup depuis quelque temps est un système d'organisation des asiles dans lequel *tout ce qui est pratique est ancien et tout ce qui est nouveau n'est pas pratique.*

On dénigre trop au profit de l'étranger la patrie de Pinel qui ne mérite pas les blâmes qu'on lui adresse. Que tout soit parfait dans

nos établissements, dans leur construction, dans leur organisation, personne ne le pense; quelques-uns pourraient être détruits sans aucun regret et les meilleurs nécessitent des améliorations, mais il ne s'ensuit pas qu'il faille tout détruire pour améliorer. On réclame de la liberté, des asiles aux portes et aux croisées ouvertes, pour les aliénés tranquilles dont le nombre, je le reconnais, dépasse la moitié de ceux qui sont traités. Il existe des serrures dans toutes les maisons privées et c'est pousser le paradoxe un peu loin que d'en priver nos asiles. Ces serrures me semblent nécessaires dans les asiles bisexués pour éviter des relations entre les deux sections, pour alléger la surveillance qui ne doit pas toujours être surmenée.

Les grillages des croisées ont été condamnés il y a plus de cinquante ans par Parchappe qui a oublié, pour éviter les suicides, de placer les infirmeries et les quartiers d'observations au rez-de-chaussée. Les asiles de Niort, de Limoges et de Breuty, construits d'après son programme, ont des croisées entièrement libres. Les malades tranquilles jouissent de la plus grande liberté dans les asiles de province bien organisés. Ils travaillent dans de vastes propriétés sans murs de clôture situées ordinairement autour des établissements en étant distants quelquefois de plusieurs kilomètres comme celui de la Charité-sur-Loire sous la direction de chefs de culture, de chefs d'ateliers, n'exerçant sur eux presque aucune surveillance.

A l'asile d'Evreux, les dimanches et jours fériés ils vont en promenade toute la soirée; ils prennent du café, fument des cigares, achètent des gâteaux; ils sont conduits aux fêtes et aux foires locales, déjeunent et dînent avec la fanfare de l'asile plusieurs fois par an à la campagne; pendant la foire de Saint-Taurin qui dure quinze jours on y envoie chaque jour un certain nombre d'aliénés et ils assistent tous à une représentation du cirque au nombre de plus de 400.

Les promenades, les collations avec les parents, les congés. les sorties provisoires, les visites fréquentes, je n'ai jamais cessé de les autoriser pendant les trente-huit ans que je suis resté médecin en chef préposé responsable, ou directeur médecin.

Les visites tous les jours et à toute heure de la journée ne me paraissent pas compatibles avec l'ordre qui doit régner dans un grand établissement. Pour les incurables, deux jours de visites par semaine, comme cela existe partout, me paraissent suffisants; et quant aux malades susceptibles de guérison, pour lesquels elles peuvent être plus fréquentes, elles doivent être toujours surveillées avec soin par le service médical pour ne pas aggraver leur état mental, comme je l'ai vu arriver quelquefois.

La liberté d'écrire peut être illimitée pour les malades curables, mais me semble devoir être restreinte à un ou deux jours par

semaine pour les incurables. J'ai renoncé à la douche de punition il y a trente-deux ans, parce que j'avais vu des internes l'employer avec trop de violence, et déterminer des accidents graves; elle a été supprimée il y a quelques années dans tous les asiles par une circulaire ministérielle.

Je ne saurais admettre de grands asiles composés de villas disposées en forme de village, avec boulevards, places publiques, cafés abstinents, débits de tabac, tramways, et je préfère beaucoup de petits établissements situés au milieu de propriétés d'une soixantaine d'hectares, avec de très grands préaux, ayant tous vue sur la campagne au moins par un de leurs côtés, pouvant contenir de 4 à 600 aliénés suivant le nombre des admissions et administrés par un directeur médecin aidé de deux internes qui devraient être docteurs en médecine ou n'avoir plus que leur thèse à passer.

Le non-restreint doit être appliqué aussi largement que possible, mais il ne peut pas l'être d'une manière absolue et il ne l'est nulle part. A l'asile d'Evreux il existe, dans la section des hommes, deux jeunes dégénérés atteints de débilité mentale, sans épilepsie, dont l'un est frappé d'hémiplégie survenue peu de temps après sa naissance, qui présentent une telle surexcitation de l'instinct destructeur, qu'ils ne peuvent rester quelques heures les mains libres, sans déchirer leurs vêtements, sans casser les carreaux des croisées et tous les objets qui se trouvent à leur portée. Celui qui est atteint de l'hémiplégie a conscience de ses impulsions irrésistibles, ne veut pas qu'on lui laisse les mains libres. L'autre non seulement brise et déchire tout, mais il frappe en même temps d'une manière violente les infirmiers quand il a la liberté de tous ses mouvements. Dans la section des femmes, une débile et une idiote se livrent toute la journée, sur elles-mêmes ou avec leurs compagnes, à l'onanisme : les laissera-t-on démoraliser ainsi toute une division ?

Il est certain, comme l'a dit M. Doutrebente, que l'envoi des aliénés des asiles de la Seine dans ceux de province est un obstacle à l'emploi du non-restreint dans ces derniers. M. Marandon de Montyel lui a répondu que les médecins ne désignaient pas les aliénés destinés à être transférés, que ceux-ci étaient choisis uniquement parmi ceux qui recevaient peu ou pas de visites de leurs parents ou de leurs amis. Cette réponse n'est pas fondée; on sait qu'ordinairement les visites deviennent de moins en moins fréquentes, à mesure que l'ancienneté de l'aliénation mentale augmente; qu'au bout de quelques années, lorsque la maladie ne présente plus de chances de guérison, elles sont très rares, si même elles ne cessent pas tout à fait. Or, c'est parmi les incurables qui peuvent être choisis ordinairement, qu'on rencontre les malades les plus incoercibles, les dégénérés à perversion instinctive, certains maniaques chroniques qu'aucun traitement ne peut calmer

En terminant cette communication, je ne puis m'empêcher de renouveler le vœu déjà si souvent émis, que chaque département ait un asile pour ses aliénés et que celui de la Seine construise assez d'établissements pour ne pas être dans l'obligation douloureuse d'envoyer la moitié des siens dans ceux de province. (*A suivre.*)

VARIA.

Le patronage familial dans les villages Zotzmanskaja, Kamenka et Krasnopolie (gouvernement d'Ekaterinoslaw); par D. Sbarsky. (*Questions de neurologie et de psych. méd.*, t. II, 1897, p. 513-537.)

L'enquête faite par l'auteur dans le but de déterminer quelle a été la situation des aliénés laissés aux soins des paysans de ces deux villages a montré une fois de plus combien sont nombreux les avantages de ce mode d'assistance des aliénés chroniques. Le nombre des malades patronnés a été de 363 en trois ans; là-dessus à la fin de la troisième année 255 restaient aux villages. Les causes de la réintégration d'un certain nombre de malades à l'asile sont assez nombreuses; la plus fréquente est l'état d'excitation des malades; ensuite vient l'impossibilité pour les paysans peu aisés surtout, de garder les malades en hiver dans leurs pauvres maisonnettes (où il n'y a quelquefois qu'une seule pièce habitable et où tout le monde couche en hiver); le renvoi pour cause de mauvais traitement de la part des hôtes est tout à fait exceptionnel; de même que pour des abus de boisson de la part des malades mal surveillés où même poussés par leurs hôtes mal inspirés. Malgré le régime presque exclusivement végétal (la viande n'est servie que une à deux fois dans les quinze jours) les trois quarts des malades présentent un état de nutrition tout à fait bon; dans le quart qui reste il y a beaucoup de vieillards.

Les affections dont les malades sont atteints sont : démence secondaire (près de 2/5 du nombre total), épilepsie, idiotie, démence congénitale et quelques autres variétés d'aliénation mentale choisies parmi celles qui permettent aux malades de circuler assez librement parmi les sains.

La majorité des malades travaillent, aidant leurs hôtes dans les rudes travaux de campagne dans la mesure du possible; ils travaillent tous sans y être contraints et s'en trouvent fort bien ; leur vie les satisfait à tel point qu'ils ne désirent nullement rentrer à

l'asile (la majorité des malades patronnés appartiennent à la classe des agriculteurs). Les exemples d'attachement des malades pour leurs hôtes et inversement ne sont pas rares.

Les malades sont étroitement surveillés par un surveillant qui reste à demeure dans le village; le médecin y vient une fois par semaine (l'asile est à 7 kilomètres d'un village et à 3 de l'autre).

On surveille attentivement la sphère sexuelle chez les aliénés; en trois ans il n'y a eu qu'un cas de grossesse d'une malade et une tentative de viol de la part d'un aliéné.

En augmentant la surveillance, l'habitude de la part des paysans aidant, on parviendra certainement à écarter très facilement ces quelques écueils. E. Margouliès.

Ce mode d'assistance — et non de traitement — ne peut s'appliquer qu'à une catégorie de malades choisis avec soin. On devrait recourir d'abord au placement dans la famille elle-même, puis dans les familles extérieures, en choisissant les localités les plus rapprochées des asiles. B.

Les aliénés en liberté.

Un fou furieux. — Un journalier, nommé Alfred Cotin, âgé de cinquante ans, demeurant, 62, rue de Paris, pris hier d'un accès de folie furieuse, s'arma d'une énorme barre de fer avec laquelle il se mit à briser tout son mobilier.

Quand son logement fut complètement démoli, l'aliéné descendit l'escalier en courant et pratiqua la même opération dans la loge de son concierge. Celui-ci s'enfuit épouvanté et courut prévenir des agents de service.

Mais dès que Cotin aperçut les gardiens de la paix, il se réfugia dans son logement où il se barricada avec les débris de ses meubles et reçut les agents à coups de revolver.

Enfin, après une lutte acharnée qui dura près d'une heure, on parvint à s'emparer du forcené qu'il ne fallut pas moins de dix hommes pour maîtriser et ligotter. M. Mazurié a fait aussitôt diriger ce fou dangereux sur l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*L'Aurore* du 4 juillet.)

Nous croyons qu'il serait possible d'éviter des scènes aussi pénibles et aussi dangereuses en organisant, ainsi que nous l'avons dit, une escouade d'infirmiers et d'infirmières, bien choisis, instruits, habiles et spécialement stylés, à l'Asile clinique où l'on prendrait le personnel nécessaire pour se rendre maître des malades de ce genre. Au lieu d'agir avec *précipitation*, il serait préférable de *temporiser*, tout en exerçant une *surveillance rigoureuse*. Rappelons aussi la nécessité d'avoir une *voiture d'ambulance spéciale*. B.

FAITS DIVERS.

ASILES D'ALIÉNÉS. *Nominations et mutations :* M. le Dr MEUNIER, médecin en chef à l'asile d'aliénés de Marseille, est élevé à la classe exceptionnelle ; M. le Dr LEVET, médecin adjoint à l'asile de Fains, est élevé à la 1re classe (14 juin) ; M. le Dr MAUPATÉ, médecin adjoint à l'asile d'Armentières, est élevé à la classe exceptionnelle (27 juin); M. BALET, directeur de l'asile de Ville-Evrard, est élevé à la classe exceptionnelle (1er juillet); M. BAUDARD, directeur de l'asile de Vaucluse, est élevé à la classe exceptionnelle (1er juillet); M. RAOUL, directeur de l'asile de Montdevergues, est compris dans la classe exceptionnelle (8 juillet) ; M. le Dr ROUX est nommé médecin adjoint de l'asile de la Charité, place créée (8 juillet); M. le Dr LEROY, médecin adjoint à l'asile d'Évreux, est élevé à la 1re classe (16 juillet) ; M. le Dr PÉCHARMAN, médecin adjoint à l'asile de Clermont, est élevé à la classe exceptionnelle (20 juillet).

ASILE DE SAINT-ROBERT. — Les fonctions de directeur et de médecin en chef ayant été disjointes, M. GEX, chef de division à la préfecture de l'Isère, est nommé directeur de l'asile public de Saint-Robert. M. le Dr DUFOUR, directeur-médecin, élu député, est admis à faire valoir ses droits à la retraite par suppression d'emploi. — Il est très regrettable que cette place ait été enlevée aux médecins. Ce n'est point par des mesures de ce genre que l'on améliorera le recrutement du service médical des asiles.

UN ASSASSIN DE QUATRE-VINGT-QUATRE ANS. — Un drame vient de se dérouler au village des Pradeaux, près d'Issoire. Un nommé Antoine Vigier, âgé de quatre-vingt-quatre ans, a, dans un accès de folie sénile, tué sa femme, âgée de quatre-vingt-cinq ans, et s'est ensuite fait justice en se jetant dans l'Allier, où on l'a retrouvé mort. (*Le Soleil* du 30 juillet.)

ALIÉNÉ CRIMINEL. — Le cordonnier Trood, qui avait commis, il y a quelque temps, un attentat contre le comte d'Arco Valley, attaché à l'ambassade d'Allemagne, a été reconnu, ce matin, par la cour criminelle de Old Bailey, comme atteint d'aliénation mentale. (*Le Temps* du 30 juillet.)

ALIÉNÉ BRULÉ DANS SON BAIN. — A l'asile d'aliénés d'Aix, le nommé Abd el Kader ben Mohamed, âgé de vingt-quatre ans, en traitement dans cet asile depuis quelque temps, devait par ordonnance prendre un bain chaud vendredi. Il fut donc mis dans une baignoire d'eau chaude que, par oubli, le baigneur Dubosc avait

omis de réduire à 34 degrés en y ajoutant de l'eau froide. C'est donc dans une eau bouillante que le malheureux fut plongé. Horriblement brûlé il fut retiré, mais il mourut dans la nuit. Une enquête a été ouverte par le parquet d'Aix qui a chargé le Dr Dargelos de faire l'autopsie d'Abd el Kader. Dubosc sera probablement poursuivi pour homicide par imprudence. (*Le Radical* du 3 août 1898.)

Les drames de l'alcool. — L... avait été longtemps un ouvrier mécanicien modèle, mais un jour vint où il but, et depuis ce fut un client fidèle de ces « distilleries » qui pullulent aux abords de la place Maubert. A ce régime, la folie vient vite. Hier, un peu avant midi, l'ouvrier quitta l'atelier en proie à une surexcitation fébrile. Ses camarades prêtèrent peu d'attention à ce départ, car ils étaient habitués à voir L... dans cet état anormal. Chez lui, il se mit à table. Il déraisonnait déjà. Mais à peine avait-il porté une cuillerée de soupe à la bouche qu'il se dressa, terrible. — Ah! coquine, elle est trop salée! Tu vas me le payer!

En moins de temps qu'il n'en faut pour l'écrire, il fit passer par la fenêtre la soupière et la vaisselle; il s'empara d'un « merlin », énorme marteau qui lui servait dans son travail, et se jeta sur sa femme. Celle-ci, s'attendant à cette attaque, put esquiver le coup. Mais, comme elle se précipitait vers la porte, elle heurta une chaise et tomba. Le malheureux fou leva une seconde son merlin; sa main tremblait, heureusement. La femme fut atteinte à l'épaule gauche, très légèrement, et elle s'évanouit.

A ce moment, les voisins arrivèrent, mis en éveil par le bruit et surtout par les hurlements de fauve que poussait L... Des agents vinrent aussi. Il fallut dix minutes pour s'emparer du fou et le ligotter. A la crise succéda un abattement absolu. On dut porter L..., comme une chose inerte, au commissariat de police, d'où le magistrat, M. Berthelot, le fit diriger sur l'infirmerie spéciale du Dépôt. Quant à la blessure de la femme, ce n'est qu'une contusion sans importance. (*Le Soleil* du 3 juillet.)

La mort d'un roi alcoolique. — On se rappelle la mort terrible de Pitje Snot, le roi des Marolles, vitriolé par sa femme dans un accès de révolte de cette malheureuse victime. La veuve a comparu devant le tribunal correctionnel sous l'inculpation d'avoir donné la mort à son mari sans intention. Un rapport du docteur Lebrun a établi sur ce point que la mort du héros marollien était due uniquement au *delirium tremens* et nullement au vitriol qui lui avait pourtant corrodé le cou, la figure et la poitrine. Le défenseur de la malheureuse a fait au tribunal le tableau de son long martyre qui a duré douze ans, sous l'empire d'une brute ivrogne qui la battait avec une planche garnie de clous et qui la torturait de toutes les façons. Elle en eut cinq enfants qui sont toujours à sa

charge. Si un jour elle s'est révoltée, c'est à bout de mauvais traitements. Le tribunal a condamné la veuve Pitje Snot à cinq mois de prison conditionnellement. (*Le Temps.*)

Précoces voyageurs. — Hier soir, à huit heures, descendaient, à la gare de l'Est, du train de Bar-le-Duc, deux fillettes, les sœurs Marie et Blanche Marlier, âgées de treize et cinq ans. Marie, après avoir remis ses billets à l'employé, se dirigea résolument vers la cour de la gare, conduisant sa petite sœur par la main. Au moment où elle appelait un cocher, survint le commissaire de la gare qui les emmena dans son bureau. Une dépêche du parquet de Bar-le-Duc l'avait informé de l'arrivée des deux petites filles et lui enjoignait de les garder à la disposition de leur père qui arriverait par le train suivant. Au commissaire qui l'interrogeait, la jeune Marie fit la déclaration suivante : « Je voulais voir du pays, mais ne voulant pas laisser ma petite sœur toute seule, malgré le chagrin que cela pouvait causer à papa, je résolus de l'emmener avec moi. Papa est riche ; alors j'ai pris 200 francs dans son tiroir ; j'ai payé nos deux billets et il me reste 134 francs. » Informé que son papa allait arriver, Marie a fondu en larmes ; Blanche, voyant pleurer sa sœur, a fait comme elle, et le commissaire a eu beaucoup de peine à consoler les deux enfants. (*Le Soleil.*)

Asile public d'aliénés de Maréville (Rapport du médecin en chef de la division des hommes, à M. le Préfet de Meurthe-et-Moselle). — Brochure in-8° de 27 pages. — Nancy, 1897. — Imprimerie Berger-Levrault et Cie.

Congrès international de neurologie, de psychiatrie, d'électricité médicale et d'hypnologie. — Première session tenue à Bruxelles du 14 au 21 septembre 1897. Publié par le Dr Crocq fils. — Fascicule I : *Rapports.* — Volume in-4° de 228 pages. — Fascicule II : *Communications.* — Volume in-4° de 226 pages. — Fascicule III : *Résumés.* — Volume in-4° de 79 pages. — Prix des trois fascicules : 5 francs. — Paris, 1898. — Librairie F. Alcan.

Goldscheider (A.). — *Physiologie der Hautsinnesnerven.* — Volume in-8° de 432 pages, avec 6 planches hors texte. — Leipzig, 1898. — Verlag von J.-A. Barth.

Grenier (P. de). — *Contribution à l'étude du cancer secondaire du cerveau.* — Brochure in-8° de 77 pages. — Toulouse, 1898. — Imprimerie Saint-Cyprien.

Möbius (P.-J.). — *Ueber das Pathologische bei Gœth.* — Volume in-18 de 208 pages. — Leipzig, 1898. — Verlag von J.-A. Barth.

Poisson (G.). — *Du rôle de l'alcool dans l'étiologie de la folie.* — Volume in-8° de 99 pages. — Nancy, 1898. — Imprimerie Gérardin et Nicolle.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 998.

Vol. VI. Octobre 1898. N° 34

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE NERVEUSE.

SYRINGOMYÉLIE:

Par Ciro L. URRIOLA (de Panama).

D'après Zambaco Pacha, la syringomyélie et sa variété la maladie de Morvan ne constitueraient pas une entité morbide indépendante avec un substratum anatomique toujours le même, mais bien une des si nombreuses formes plus ou moins dégénérées ou frustes de la lèpre grecque décrite et comprise par lui dans un seul groupe dénommé *léprose*[1].

Hansen[2] n'accepte pas cette théorie séductrice de l'unité qui faciliterait la résolution de plusieurs problèmes pendants jusqu'à ce jour en neuropathologie ; et il la combat en établissant que les maladies infectieuses ne dégénèrent pas et que l'on ne connaît aucune maladie qui, dans le cours des siècles, ait perdu sa spécificité et qui ne présente, même dans ses formes les plus bénignes, ses traits cliniques caractéristiques. Il croit donc qu'il y a exagération à classer comme lèpre des affections peu étudiées du système nerveux et uniquement révélées par l'atrophie ou la perte plus ou moins complète de la sensibilité. Si la dégénération de la lèpre — continue le sage léprologue — dépendait de l'âge de la maladie, il y aurait en Norvège la lèpre fruste, car cette maladie est aussi ancienne ici qu'autre part, parce qu'elle descend de

[1] *Etat de nos connaissances actuelles sur la lèpre* (*Semaine Médicale*, 1893).

[2] *Medical Annual*, art. Leprosy. 1897.

la même lèpre orientale. S'il est vrai que la lèpre dégénère, elle se trouverait aussi dégénérée ici comme partout ailleurs, et par conséquent nous devrions rencontrer les mêmes formes dégénérées que constate Zambaco Pacha à Constantinople. Mais il n'en est pas ainsi.

Cette doctrine de Zambaco sur l'atténuation de la lèpre est à présent une doctrine abandonnée qui ne donne que la façon de voir personnelle de son auteur.

Partisan de la dualité telle que la soutient Hansen, nous allons présenter un cas typique de syringomyélie qui est à notre étude depuis quelque temps, tout en insistant sur certains points de diagnostic différentiel.

Le nommé Manuel de la O..., âgé de dix-neuf ans, lors de sa naissance s'est présenté par la fesse et dans un état de mort apparente. Pas d'antécédents névropathiques héréditaires ni personnels. A l'âge de quatre ans il a eu la variole bénigne ; et à six ans, en luttant avec un autre enfant du même âge, il est tombé dans un puits d'où il n'a pu être retiré qu'après un certain temps et dans un tel état d'asphyxie que pour arriver à rétablir sa respiration, on a dû avoir recours à tous les procédés, en usant finalement du moyen très populaire de le lancer dans l'espace par trois fois consécutives. Une fois rétabli de cet accident, rien d'anormal ne s'est produit dans son état de santé jusqu'à l'âge de neuf ans, époque à laquelle il a commencé à éprouver dans tout le corps de grandes fatigues suivies de perspirations profuses; et plus tard, des mouvements involontaires de flexion aux doigts de la main gauche qui l'empêchaient de faire des exercices d'écriture à l'école. A l'âge de onze ans s'est déclarée une telle parésie dans les muscles extenseurs de la tête sur le tronc que le patient portait sa tête penchée avec impossibilité presque absolue de la redresser et de la maintenir droite sur les épaules. Cette parésie était accompagnée d'une sensation de poids dans la région cervicale. A quatorze ans, l'atrophie envahissait les muscles des membres supérieurs et du tronc, produisant dans sa dévastation les lésions qui caractérisent aujourd'hui cette maladie.

Atrophie. — Celle-ci ayant commencé par le membre supérieur droit, tout le côté correspondant du corps, excepté le visage, était endormi. L'atrophie a attaqué en premier lieu les muscles de la ceinture scapulaire et, dans le court délai de deux semaines, elle s'étendait à ceux du bras, de l'avant-bras et de la main. Trois mois plus tard, le membre supérieur opposé était atteint à son tour, et quelques semaines après il pendait inerte et décharné le long du tronc. Cette atrophie était accompagnée de fortes contractions



Fig. 20.

fibrillaires dans les muscles affectés, contractions qui aujourd'hui

encore sont visibles dans divers muscles des membres supérieurs et plus particulièrement dans les interosseux. Les mains (*fig.* 20 et 21) ont pris la forme de griffes à cause de la destruction de ces derniers muscles et ont une apparence simienne par suite de la disparition des éminences thénar et hypothénar. Dans la main droite le pouce est en adduction et recourbé sur ses phalanges et se trouve opposable à l'index et au médius. Dans la main gauche il est tendu et n'est opposable qu'à l'index seulement. Le premier espace interosseux est marqué dans les deux mains par une profonde dépression. Les muscles du tronc, en particulier ceux du côté gauche, ont presque totalement disparu. Le thorax présente la forme plate des myopathiques, non pas le thorax en bateau que Marie et Astié considèrent comme typique dans la syringomyélie.

Dès le commencement, l'atrophie s'est prononcée davantage dans le membre supérieur gauche que dans le membre opposé ainsi que l'indiquent les chiffres suivants :

Membre supérieur droit.

Circonférence de l'épaule.	25	centimètres
Circonférence de la partie moyenne du bras.	18	—
Circonférence de la partie moyenne de l'avant-bras	15	—

Membre supérieur gauche.

Circonférence de l'épaule.	23	centimètres
Circonférence de la partie moyenne du bras.	16	--
Circonférence de la partie moyenne de l'avant-bras	13	—

La réaction de dégénérescence ne se constate que dans les muscles de l'épaule et du bras ; ceux de l'avant-bras et de la main sont insensibles aux courants galvaniques et faradiques. Le bras droit jouit de tous ses mouvements, mais le bras gauche ne peut atteindre un niveau supérieur à la position horizontale. Le patient ne peut boutonner lui-même ses vêtements ni introduire avec facilité la main gauche dans la poche correspondante de son pantalon. L'atrophie a respecté les muscles du visage et des membres inférieurs.

Cypho-scoliose. — Huit mois après l'invasion des muscles thoraciques par l'atrophie, la colonne vertébrale s'est déviée tout d'abord au niveau de la région cervico-dorsale dans le sens antéro-postérieur et plus tard latéralement, simulant un *S* iliaque (*fig* 22) ; par suite de cette double déviation, la tête apparaît enfoncée dans les épaules et le tronc incliné vers la droite, réduisant l'espace costo-iliaque du même côté et faisant ressortir les côtes du côté opposé avec traction de la peau et déviation du nombril dans le même sens.



Fig. 21.

Dissociation syringomyélique de la sensibilité. Analgésie. — Exception faite de la tête et du cou, la sensibilité à la douleur est altérée sur toute la surface cutanée. L'analgésie règne dans les deux mem-

bres supérieurs, sauf dans un espace limité qui s'étend dans la partie antérieure du bras droit, depuis l'articulation du coude jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de ce niveau, et au côté opposé dans une zone plus étroite située dans la partie interne de la même articulation : la sensibilité est normale dans ces derniers points. Dans le tronc l'analgésie s'étend dans le côté droit jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate et dans le côté gauche jusqu'à la dixième côte. Dans le reste du corps, il y a hypoalgésie plus prononcée dans le membre inférieur gauche que dans l'opposé et le reste du tronc. Les *figures* 23 et 24 représentent la distribution de l'analgésie.

Thermanesthésie. Chaleur. — La thermanesthésie à la chaleur existe sur toute la surface du corps, excepté la tête et le cou. De l'eau très chaude contenue dans un flacon lui fait l'effet de l'eau tiède ; et tandis que dans la main droite s'écoule un intervalle de deux secondes entre l'application de la chaleur et la perception de la sensation, dans le dos du même côté cet intervalle se prolonge pendant cinq secondes. Ce retard est moins marqué dans le côté gauche et dans les deux membres inférieurs. La thermanesthésie au froid est ressentie dans les mêmes parties que celle de la chaleur.

Toucher. — La sensibilité au toucher est normale et le patient éprouve, lorsque les yeux sont fermés, la sensation produite au moyen d'une plume passée sur toute la surface cutanée.

Perturbations vaso-motrices et sudorales. — Depuis deux ans la sécrétion sudorale a lieu seulement dans la moitié droite du corps, tandis que la partie opposée reste froide et sèche. La sueur est très abondante dans la région fessière, dans le dos et à la cuisse, et à un degré moindre dans la partie droite du visage et au bras du même côté.

En quelque endroit qu'on lui applique un corps chaud, il apparaît une phlyctène plus ou moins développée et proportionnée à la chaleur reçue ; le liquide contenu se trouble ; la suppuration s'établit plus tard et il reste dans quelques points des cicatrices indélébiles. Le phénomène du dermographisme existe aussi. Si l'on trace avec la pointe d'un crayon le nom entier du patient, quelques instants après les caractères dessinés se détachent en relief, entourés d'une auréole rouge.

Désordres génito-urinaires. — Les rétentions d'urine sont si fréquentes chez ce malade qu'il est forcé pour pouvoir vider la vessie, de faire usage de la sonde une ou deux fois par semaine. Ces rétentions ont lieu seulement le matin. A chaque évacuation l'urine est précédée de quelques gouttes de pus et le jet est quelquefois interrompu. Il a eu parfois des évacuations composées



Fig. 22.

exclusivement de pus. Il y a contractions vésicales et rectales. L'urètre est perméable. L'urine est troublée, à peine acide, chargée de pus et de phosphates. Au début de ces troubles le malade

ne pouvait uriner qu'en prenant la même attitude que prennent ordinairement les femmes [1].

Un traitement alterné, composé de borate de soude, salol et acides minéraux, a fait disparaître le pus de l'urine en lui restituant en partie sa limpidité, quoiqu'elle laisse encore déposer une grande quantité de phosphates. Les rétentions n'ont pas été influencées par ce traitement.

Les fonctions génitales restent intactes.

Réflexes. — Les patellaires sont exaltés. Le crémastérien et le plantaire sont normaux.

Les organes des sens ne présentent rien digne d'être noté.

Les symptômes présentés par ce malade sont si clairs, leur ensemble tellement adapté à la forme classique, que le diagnostic de la syringomyélie localisée dans le renflement cervico-brachial de la moelle s'impose presque de lui-même. Dès lors le diagnostic différentiel ne sera discuté qu'entre cette dernière maladie, la pachyméningite cervicale hypertrophique et la lèpre anesthésique.

La pachyméningite cervicale hypertrophique se déclare toujours par une période plus ou moins aiguë, caractérisée par de fortes douleurs dans la région cervicale pouvant se propager jusqu'aux articulations des membres supérieurs, rigidité du cou et parfois des éruptions vésiculaires. Cette période est suivie d'une autre durant laquelle se manifestent la parésie et l'atrophie des muscles des membres supérieurs en respectant généralement ceux qui sont innervés par le radial, ce qui donne lieu à cette attitude de la main en extension forcée connue sous le nom de main de prédicateur.

Il ne s'est présenté chez le patient qui a été l'objet de cette observation aucun des symptômes de la première période de la pachyméningite, et, loin d'avoir de la rigidité dans les muscles du cou, il a eu une paralysie des extenseurs avec tendance à la flexion et impossibilité de maintenir la tête dans la position verticale; de plus, les troubles vaso-moteurs et sudoraux et l'incurvation de la colonne vertébrale suffiraient pour la distinguer de la pachyméningite.

[1] A ce propos les habitudes varient selon les pays, parce que d'après Hérodote en Egypte, « les femmes urinent debout, les hommes s'accroupissent pour uriner ». (*Histoires*, livre II, chap. xxxv, traduction de P. Giquet.) Nous connaissons plusieurs villages de l'Isthme où la majeure partie des femmes urinent à la façon égyptienne.

Brissaud[1] a récemment décrit quelques cas de pachyméningite cervicale hypertrophique avec dissociation syringomyé-

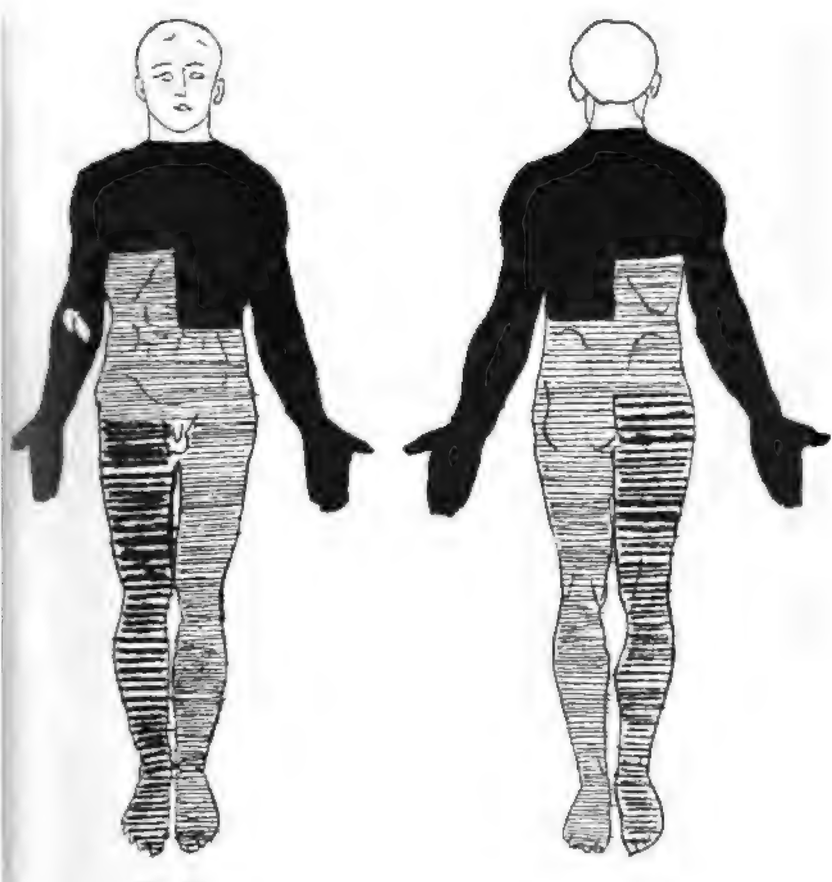


Fig. 23. *Fig.* 24.

lique de la sensibilité. Dans les cas cités par cet auteur, la période douloureuse a toujours existé avec ses symptômes caractéristiques ; en l'absence de douleurs et de la rigidité du cou, ces cas entreraient dans le cadre de la syringomyélie,

[1] *Leçons sur les maladies nerveuses.*

bien que la dissociation de la sensibilité ne constitue pas un symptôme pathognomonique de cette maladie.

Quant à la lèpre anesthésique, il y a trois points sur lesquels nous allons insister pour établir ce diagnostic différentiel : le manque d'éruption, les localisations de l'atrophie dans les muscles des membres supérieurs et du tronc et la déformation de la colonne vertébrale.

C'est un fait admis aujourd'hui par toutes les autorités compétentes en cette matière, que les éruptions cutanées existent toujours dans la lèpre : « Nos expériences en Norvège, dit Hansen dans l'article précité, ne sont pas parvenues à démontrer l'existence d'une lèpre mutilante et indépendante, uniquement caractérisée par des affections nerveuses et leurs conséquences, ou d'une lèpre sans affection cutanée. » « Selon la grande expérience du D[r] Danielssen et la nôtre, on pourrait admettre que l'éruption cutanée ne manque jamais dans la vraie lèpre. » (Hansen et Looft.) Dans le cas que nous étudions, il n'y a eu jusqu'à présent aucune manifestation cutanée dans le cours de la maladie.

Etant donné ce manque d'éruption et vu l'absence de stigmates hystériques, nous avons considéré comme syringomyélie un cas récent que nous présentons succinctement.

Femme âgée de cinquante-huit ans. Multipare. La maladie a commencé il y a trente-huit ans, deux mois après avoir eu son premier enfant, par engourdissement et insensibilité dans le gros doigt du pied droit; avec le temps, l'insensibilité s'est étendue aux autres doigts et au talon du même pied. A l'établissement de la ménopause, à l'âge de cinquante-deux ans, toute la moitié postérieure de la jambe gauche, l'extrémité des doigts et le talon étaient insensibles et engourdis. Il y a un an que l'engourdissement envahit le pouce de la main gauche et un peu plus tard toute la main en même temps que les pieds devenaient légèrement enflés.

La thermanesthésie est complète dans la jambe droite jusqu'au tiers supérieur, dans tout le pied gauche jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne, dans la main gauche et dans le doigt médius de la main droite; dans ces parties, un flacon d'eau à plus de 80° appliqué directement sur la peau ne produit aucun effet, même après un long intervalle. La thermanesthésie est moins prononcée dans les deux membres supérieurs, dans le tiers supérieur de la jambe droite, dans la cuisse du même côté et dans la jambe gauche. Dans la tête, le tronc et la cuisse droite, la sensibilité à la

chaleur est normale. Quant au froid, l'insensibilité ne comprend que les pieds jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne.

L'analgésie est complète dans les deux pieds, sauf dans la moitié des plantes où la sensibilité à la douleur est normale, ainsi que dans les deux tiers inférieurs de la jambe gauche. Il y a hypoalgésie dans toute la jambe gauche et dans le tiers inférieur de la cuisse, dans la partie dorsale des deux mains et dans une zone étroite qui s'étend sur toute la face antérieure de la jambe droite depuis le tiers inférieur jusqu'à l'articulation du genou.

La sensibilité tactile est complète sur toute la surface cutanée.

Les réflexes patellaires sont normaux. Le plantaire n'existe pas. Comme phénomène trophique il ne s'est présenté jusqu'aujourd'hui que la perte de l'ongle de l'index droit par suite de l'inflammation de la matrice. Un autre phénomène qui attire l'attention est celui-ci : un traumatisme quelconque, si insignifiant qu'il soit, sur quelque partie des mains ou des bras, provoque une forte douleur qui n'a pas de comparaison avec le choc reçu[1].

Dans la forme anesthésique de la lèpre l'atrophie ne se limite pas à un groupe déterminé de muscles, mais elle envahit conjointement ceux des quatre membres, ceux du tronc et du visage. Dans le cas de Manuel de la O..., les muscles atrophiés correspondent précisément à ceux dont l'innervation émane du renflement cervico-brachial de la moelle ; et il est impossible d'admettre qu'avec un état si avancé d'atrophie dans ces muscles, ceux des membres inférieurs et du visage auraient pu échapper à ses attaques dans un cas de vraie lèpre anesthésique. En comparant la figure 1, qui se rapporte à cette observation, avec la planche V du livre de Hansen et Looft (*Leprosy : in its clinical and pathological aspect*), on remarquera que, à part l'identité qui existe dans les difformités des mains et l'intensité de l'atrophie des muscles supérieurs et du tronc, il y a aussi la différence principale de ce que les muscles des pieds, ceux des mollets et du visage, sont affectés chez le lépreux. En outre, la marche de l'atrophie chez ce patient n'est pas comparable avec le cours lent qu'elle suit dans la lèpre anesthésique.

Jusqu'à présent on n'a signalé aucun cas de lèpre anesthésique où les déviations de la colonne vertébrale fassent partie

[1] Cela même a été observé par Ferrannini chez Francesco, un des membres de la famille syringomyélique qui a été l'objet de ses études : « una stimulazione legera come intensita è percepita come una stimulazione fortisima (iperestesia) ».

du complexe symptomatique de la maladie ; lorsque ces déviations existent d'une façon caractéristique en même temps que l'atrophie et les perturbations de la sensibilité, on peut presque assurer qu'elles caractérisent la syringomyélie.

En ce qui concerne l'étiologie, nous ne devons pas passer sous silence l'influence que l'asphyxie grave dont fut victime ce malade dans sa première jeunesse, a dû exercer, quelques années plus tard, sur le développement de la syringomyélie. Il est connu que cette cause, de même que les maladies infectieuses, peut déterminer chez les enfants qui y sont prédisposés, des affections incurables du système nerveux, dont la véritable origine remonte peut-être à la vie intra-utérine. Et comme, dans le cas que nous venons de citer, il n'existe pas d'antécédents héréditaires ni aucune des causes occasionnelles qu'on invoque souvent dans l'étiologie de cette maladie, il est naturel de supposer que l'asphyxie a dû réveiller un processus latent qui existait chez cet enfant à sa naissance.

L'origine congénitale de la syringomyélie, soutenue par Gowers avec des arguments qu'il est inutile de reproduire ici, se comprend mieux si on se rappelle que cette maladie apparait presque toujours dans la jeunesse, et que les causes qu'on signale comme l'ayant déterminée, telles que le traumatisme, le froid, l'humidité, etc., sont des causes banales et insignifiantes par elles-mêmes pour produire des désordres aussi profonds que ceux qui caractérisent la syringomyélie, si le terrain sur lequel ils agissent n'était déjà préparé avant la naissance par tant d'intenses et irréparables lésions. Ni d'aucune autre manière on ne pourrait expliquer ce type familial et d'hérédité homologue qu'affecte quelquefois cette maladie [1].

[1] Ferranini. *Nucleo nosologico della siringomielia definito da una sua forma familiare sinora non descrita.* (*La Riforma Medica*, vol. II, n[os] 61 à 65, 1894.)

CLINIQUE MENTALE.

TUBERCULOSE ET ALIÉNATION MENTALE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LEURS RAPPORTS

Par le Dr ALEXANDRE PARIS,
Médecin en chef de l'asile de Maréville-Nancy.

Folie tuberculeuse. — Voilà une forme de folie que l'on est tenté d'admettre depuis quelques années, peut-être bien à tort, ainsi que semblent l'attester les deux faits que nous nous proposons d'analyser ici. Ils montrent une fois de plus l'importance de l'observation clinique, l'utilité de l'étude complète de toutes les circonstances de début de l'aliénation mentale et l'intérêt du rapprochement des circonstances de début et des phénomènes terminaux, etc.

I. — M... (Anne-Marie), née en 1867, célibataire, repasseuse, atteinte de tuberculose pulmonaire, est en traitement à l'hôpital général de Nancy, service de M. le Pr Spilmann. Son état mental est absolument normal. Elle entend dire un jour qu'elle est atteinte de tuberculose, elle questionne diverses personnes au sujet de la nature et du pronostic de cette maladie ; les renseignements qu'elle obtient l'impressionnent vivement, à tel point que, immédiatement, brusquement, éclatent de violents maux de tête et de la confusion mentale avec anxiété. Les troubles intellectuels s'accentuent très rapidement et, quelques jours après ce début brusque, le placement à l'asile de Maréville devient nécessaire.

M... entre le 30 juin 1897, après un séjour de quarante-huit heures dans un autre service médical, et accompagnée d'un certificat, en date du 29 juin, ainsi conçu : ... « est atteinte de démence *liée à des manifestations tuberculeuses cérébrales.*

« Elle est très agitée, ne peut rester en place, ne cèsse de parler à voix basse, mais sans aucun ordre dans les idées ; elle ne répond que rarement aux questions qu'on lui adresse, le plus souvent ses réponses ne sont que des divagations sans rapport avec ce qu'on lui demande ; elle ne sait plus ni son nom, ni son âge, ni le lieu qu'elle habite, ni le temps qu'elle a passé à l'hôpital, etc... Elle

refuse absolument de se nourrir et a besoin d'être alimentée à la sonde. »

M... nous arrive pâle, amaigrie, la constitution très débilitée. Tuberculose des deux sommets, constatée, du reste, par trois professeurs de clinique médicale.

Au point de vue psychique, nous notons de l'amnésie, un affaiblissement considérable de la volonté, la disparition des sentiments affectifs, une lenteur extrême et de la confusion des conceptions, un défaut absolu de spontanéité; elle tente bien quelquefois une réponse à nos questions, mais elle s'embrouille dès les premiers mots et s'arrête. Pressée de questions, elle finit cependant par dire : « Il y a des moments où je suis bien, puis je ne sais plus où j'en suis; j'entends des voix dans ma tête qui disent toujours « les « petits oiseaux, les petits oiseaux ». — Tremblement de la langue, tremblement probablement émotif.

Comme traitement, nous prescrivons surtout : bon régime alimentaire, toniques, arsenicaux, vésicatoires volants à la nuque, pointes de feu, etc...

22 *juillet*. Amélioration de la mémoire. Il faut arriver *en septembre* pour remarquer une amélioration nette de l'état physique et une modification favorable parallèle de l'état mental. M... arrive peu à peu à se rendre compte de sa situation, la confusion des idées est moindre, elle répond assez raisonnablement aux premières questions qu'on lui pose, mais, après quelques instants de conversation, probablement sous l'influence de fatigue cérébrale qui arrive promptement, éclate de l'excitation cérébrale avec anxiété, sensiblerie, crises de larmes, etc...

Pour *octobre*, nous trouvons dans nos notes : Etat physique relativement satisfaisant. — La malade a presque complètement conscience de sa situation au commencement d'un interrogatoire, mais, si l'interrogatoire se prolonge un peu, les idées deviennent confuses, elle s'énerve, donne des signes d'impatience, de découragement, pleure, parle avec une assez grande volubilité, ne coordinant plus ses pensées. Elle est habituellement encore sans initiative.

25 *novembre*. Reste indifférente, sans initiative, lorsqu'on ne s'occupe pas d'elle. L'interroge-t-on, on constate tout d'abord qu'elle paraît avoir conscience de son état, mais, si l'on retient trop longtemps son attention, on détermine encore de la confusion mentale avec sensiblerie, un peu d'excitation cérébrale. — Santé physique relativement satisfaisante.

Décembre. L'amélioration ne progressant plus sensiblement depuis quelque temps, nous décidons de soustraire M... à l'influence du milieu dans lequel elle se trouve depuis son admission à l'asile; nous l'envoyons au repassage, où elle travaille avec une religieuse et trois ouvrières normales, qui s'occupent d'elle avec sollicitude,

qui complètent le traitement physique par un traitement moral. Bientôt l'amélioration s'accentue franchement, M... se rend compte que la modification heureuse de sa santé physique lui permet d'espérer un retour à la santé complète. Son entourage fait le nécessaire pour affermir cet espoir.

Elle sort nettement guérie le 2 février 1898, ne présentant plus le moindre trouble intellectuel, sa santé physique étant très bonne. Elle avait même pris un embonpoint absolument remarquable.

II. — Pendant les dernières semaines de séjour de M... à l'asile, j'ai observé une infirmière tuberculeuse qui a présenté des troubles intellectuels analogues, à début brusque, absolument dans les mêmes conditions : confusion mentale avec anxiété et, de plus, hallucinations terrifiantes. Ces troubles se sont dissipés *sans amélioration de l'état physique*, en trois ou quatre jours ; il a suffi, pour les faire disparaître, un peu de bromure et de codéine aidant, de donner M... en exemple à cette infirmière, de lui faire remarquer qu'elle se trouvait absolument dans le même état et que, par conséquent, elle verrait aussi sa santé physique s'améliorer bientôt. Dès que nous eûmes fait cette comparaison, un peu de gaieté éclaira le visage de cette malheureuse. Cette dernière malade vit encore et ses troubles intellectuels n'ont pas reparu, bien que la santé physique laisse plus à désirer qu'il y a cinq mois.

Voilà deux cas de folie que l'on aurait été tenté de considérer comme intimement liés à la tuberculose (cela a, du reste, été fait pour le premier, dans le certificat à fin d'admission), et qui ne sont en réalité que le résultat d'un choc moral, d'autant plus retentissant qu'il se produit chez des débilitées : la première de nos malades apprend qu'elle est tuberculeuse, entend dire qu'elle est perdue ; aussitôt apparaissent des troubles intellectuels qui commencent à se dissiper dès qu'elle a la satisfaction de constater elle-même une amélioration de son état physique, c'est-à-dire dès qu'elle retrouve de l'espoir.

Chez la seconde, les troubles intellectuels, développés dans les mêmes conditions, se dissipent sous l'influence d'un choc moral, d'une satisfaction apportée par l'exemple de la première, *sans amélioration de l'état physique*, ce qui prouve bien qu'il ne peut réellement pas être question ici de folie tuberculeuse, de folie causée par une infection d'origine tuberculeuse.

Que le choc moral ait déterminé une auto-intoxication, que semble accuser la confusion mentale anxieuse ou hallucina-

toire, cela pourrait, à la rigueur, se soutenir, étant donnée la débilité physique de nos deux malades lors de l'éclosion des troubles intellectuels, mais il n'en est pas moins évident, le second cas n'en fait-il pas nettement la preuve, que ce n'est pas une infection tuberculeuse ou d'origine tuberculeuse qui a causé ces troubles intellectuels.

A mon avis, ces deux exemples doivent faire hésiter à porter le diagnostic « folie tuberculeuse » lorsque l'on se trouve en face de troubles intellectuels survenant chez des tuberculeux ; ils montrent la nécessité d'une enquête minutieuse sur les circonstances de début, si l'on ne veut pas s'exposer à des erreurs de pronostic dont les conséquences pourraient être fâcheuses à tous égards.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

XLIX. Myxœdème spontané de l'adulte; par M. le professeur Debove. (*Presse médicale*, 4 mai 1898.)

Observation d'une malade de trente-trois ans, blanchisseuse, admise dans le service de M. le professeur Debove pour des accidents alcooliques, et chez qui furent reconnus accidentellement, des symptômes de myxœdème : face bouffie, en pleine lune; effacement des sillons qui entourent le nez et la bouche; existence de plis horizontaux sur le front; cheveux clairsemés, de consistance lanugineuse; sourcils peu fournis; poils des aisselles et des pubis remplacés par quelques poils follets; peau sèche; déformation et altération des ongles; paresse intellectuelle; etc. Le corps thyroïde n'était pas perceptible à la palpation. A l'autopsie de cette malade, décédée par suite de méningite tuberculeuse, on constata que la glande thyroïde, de couleur et de consistance normales, ne pesait que 7gr,50. L'examen histologique de cet organe révéla un épaississement notable du tissu conjonctif. Les artères, atteintes d'endartérite et de périartérite, étaient comme sculptées au sein du tissu scléreux. Le tissu conjonctif formait des bandes épaisses et s'insinuait entre les vésicules thyroïdiennes; il était infiltré par places de cellules embryonnaires. La plupart des vésicules avaient conservé leurs dimensions normales, leur épithélium et leur substance

colloïde; cependant, on voyait dans quelques-unes des traces de desquamation épithéliale, des cristaux et des boules de substance hyaline; d'autres étaient étouffées par le développement du tissu scléreux. En un mot, on trouvait les signes d'une thyroïdite en voie d'évolution.

La cause de laquelle relève la production de cette maladie, à l'âge adulte, chez cette femme, n'a pu être déterminée. L'alcoolisme et les peines morales, facteurs étiologiques habituellement invoqués dans les faits de ce genre, se sont trouvés réunis dans le cas spécial rapporté par M. Debove; mais cet auteur les considère comme des causes banales, qui, selon toute vraisemblance, ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire. A. Fenayrou.

L. Les paralysies du voile du palais et le nerf facial; par M. Marcel Lermoyez. (*Presse médicale*, 7 mai 1898.)

D'après M. Lermoyez, le facial n'est pas, ainsi qu'on l'admet généralement, le principal muscle moteur du voile du palais. La physiologie expérimentale démontre d'une façon irréfutable que le facial ne fournit aucun rameau moteur au voile du palais, et que le pneumogastrique, (nerf vago-spinal, constitué par la réunion du nerf vague et de la branche interne du spinal), innerve tous les muscles du voile, à l'exception du péristaphylin externe. Les filets moteurs, émanés du bulbe, gagnent le voile du palais par l'intermédiaire du nerf pharyngien.

D'accord avec la physiologie, la clinique montre qu'il existe des faits de paralysie du voile par lésions du vago-spinal. L'auteur en rapporte un, dans lequel il a observé une paralysie du voile du palais avec paralysie récurrentielle et paralysie linguale, sans paralysie de la face, provoquée, ainsi que l'autopsie l'a établi, par un écrasement du vago-spinal par des ganglions cancéreux avec intégrité absolue du facial et du grand nerf pétreux superficiel. Les cliniciens, il est vrai, disent avoir observé un grand nombre de paralysies faciales accompagnées de paralysies du voile du palais, et l'on ne peut sans parti pris rejeter leurs conclusions, mais M. Lermoyez regarde néanmoins comme une exception clinique cette association d'une paralysie du voile avec une paralysie faciale, et pense que les cas qui en ont été rapportés soulèvent plusieurs objections qui permettent au moins de douter de leur valeur.

Il est logique d'admettre que le larynx et le pharynx (l'anche et le résonateur), qui, pendant l'émission vocale, doivent présenter un synchronisme et une harmonie de mouvements absolus, qui ne sont, en somme, que les deux parties d'un même organe vocal, doivent obéir à un même nerf. Seule, l'unité de commandement peut assurer la précision des mouvements nécessaires au chant, et l'on comprendrait mal que le larynx et le voile du palais, destinés

à vivre d'accord, reçussent leurs ordres de deux nerfs aussi étrangers l'un à l'autre que le facial et le vago-spinal. A. Fenayrou.

LI. Parasitisme des centres nerveux par mycose; par MM. J. Roux et J. Paviot (de Lyon). (*Presse médicale*, 23 février 1898.)

L'observation relatée dans ce travail concerne une femme âgée de 41 ans, alcoolique, chez qui se sont manifestés, en même temps qu'une angine légère, des troubles de la sensibilité et une grande faiblesse des membres inférieurs. Ces symptômes se sont accentués rapidement; en quelques jours, la faiblesse des membres inférieurs s'est transformée en une paralysie complète; les membres supérieurs ont été ensuite envahis, à leur tour, par la paralysie; peu après, se sont produits des troubles cérébraux : délire tranquille avec hallucinations visuelles et auditives, sensation d'angoisse provoquée par la vue d'un grand espace vide au-dessus de sa tête (sorte de phobie des espaces vides); enfin, ont apparu des phénomènes bulbaires, tachycardie et dyspnée, vingt-quatre heures avant la mort de la malade. Jusqu'aux dernières heures, l'état général est resté excellent, et les fonctions organiques ont paru s'accomplir régulièrement; à aucun moment on n'a constaté de fièvre. La maladie a évolué en vingt jours environ.

A l'autopsie, on a observé un aspect spécial des centres nerveux qui semblaient durcis, congelés; la surface de la moelle, irrégulière, bosselée, paraissait étranglée par les tractus fibreux de la pie-mère, comme si la gaine formée par cette membrane eût été trop étroite pour contenir l'axe nerveux médullaire; de fait, sur les coupes, la substance médullaire faisait immédiatement hernie et formait une sorte de bourrelet saillant. L'examen histologique a révélé dans la moelle et le bulbe la présence d'un parasite du genre streptothrix, caractérisé morphologiquement par des filaments articulés et branchés. Les cellules pyramidales de la moelle et les grandes cellules du bulbe étaient très altérées dans leur forme et leur constitution intime. Il n'y avait aucune réaction inflammatoire dans la pie-mère médullaire. Les auteurs n'ont pas trouvé de parasites dans les parties de l'écorce du cerveau qu'ils ont examinées; ils y ont seulement constaté des grains très fortement colorés en bleu, ronds, un peu moins volumineux que les grains névrogliques. Ces grains, dont l'existence a été aussi relevée dans le bulbe, siégeaient dans les artérioles et capillaires et en oblitéraient même un certain nombre; leur nature exacte n'a pu être reconnue; ils constituaient peut-être le début de la réaction inflammatoire des centres nerveux vis-à-vis du parasite.

Le tableau clinique de cette affection a été, d'une façon générale, celui de la maladie de Landry; cependant il a présenté quelques particularités, dont nous mentionnerons les suivantes :

1° Apparition de troubles cérébraux très accentués, précédant même les troubles bulbaires; ces troubles étaient certainement sous la dépendance des lésions histologiques constatées dans l'encéphale; la phobie des espaces vides pourrait être considérée comme un trouble, sinon périphérique, du moins bulbaire, par infiltration parasitaire des noyaux correspondant au nerf vestibulaire; 2° Intégrité de l'état général et des fonctions organiques, absence de fièvre, jusqu'aux dernières heures; ces phénomènes éloignaient l'idée d'une infection ; mais il est possible que les troubles constatés aient été le produit d'une action mécanique exercée par le parasite, et non d'une infection ou d'une intoxication, au sens habituel de ces mots. La nature exacte du parasite n'a pas été déterminée : sa porte d'entrée est aussi restée inconnue; peut-être y a-t-il lieu, à cet égard, d'incriminer l'angine du début.

A. Fenayrou.

LII. De l'aphasie; par C. Bastian, B. Bramwell et Lister (Observations de Mantle et Allan dans les mêmes numéros). (*British Med. Journal*, février-avril-mai 1897.)

Les auteurs étudient à part les lésions des centres de la parole, droit et gauche, puis les troubles fonctionnels secondaires aux lésions des images visuelles, auditives et autres. Ils examinent ensuite l'état mental particulier des aphasiques et leur capacité civile dans les différents cas. A. Marie.

LIII. Myélites localisées; par B. Bramwell. (*British medical Journal*, avril 1898.)

Deux observations : l'une d'affection médullaire traumatique au niveau de la région sacrée, suivie de paraplégie incomplète avec troubles vésicaux et génito-urinaires; l'autre d'origine également traumatique et suivie de paralysie transitoire des quatre membres.

A. M.

LIV. Contribution a l'étude de l'etiologie du Lichen Ruber; par A. Lindetrem. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2. 1898.)

L'étiologie du *lichen ruber* est peu connue. Parmi les dermatologistes qui, depuis Hebra, ont traité de cette affection, les uns ne parlent pas de l'étiologie, les autres en font soit une tropho-névrose, soit une manifestation microbienne. D'une revue d'observations nombreuses (les unes personnelles, les autres publiées antérieurement), l'auteur conclut qu'on ne peut pas, dans l'affection en question, constater un processus inflammatoire ; qu'on rencontre toujours chez les malades qui en sont atteints une hérédité névropa-

thique ou des troubles nerveux personnels; qu'avec les recherches expérimentales de Gaule et malgré l'absence d'autopsies, il est légitime d'admettre que le lichen ruber, comme les autres affections cutanées qui se traduisent par des troubles de kératinisation, est provoqué par des désordres de la moelle épinière ou des ganglions qui s'y rattachent.

LV. Deux infantiles : infantile myxœdémateux et infantile de Lorain; par H. Meige et F. Allard. (*Nouv. Iconog. de la Salpêtrière*, n° 2, 1898.)

La juxtaposition de ces deux types d'infantilisme, qui se distinguent par un habitus et des caractères étiologiques et pathogéniques différents, présente ici un intérêt tout particulier par les radiographies qui accompagnent les observations et mettent en lumière les différences caractéristiques des deux formes morbides, au point de vue du développement squelettique. Dans l'infantilisme myxœdémateux, l'ossification est retardée; dans l'infantilisme de Lorain, elle paraît au contraire être prématurée. R. C.

LVI. Pachyméningite cervicale hypertrophique et pseudotabes alcoolique; par A. Luppi. (*Il Morgagni*, n° 3, 1898.)

Observation clinique non suivie d'autopsie. Il s'agit d'un homme de soixante-deux ans, à antécédents névropathiques personnels et héréditaires compliqués d'alcoolisme chronique. Discussion du diagnostic. L'auteur insiste particulièrement sur les particularités qui ne rentrent pas dans le cadre classique de la pachyméningite cervicale hypertrophique : prédominance des troubles parétiques du côté des *muscles extenseurs* des membres thoraciques, la paraplégie foudroyante, coïncidant avec une paralysie vésicale subite, l'extension des troubles nerveux à la région dorsale. Il y a lieu, sans doute, de tenir compte, pour l'explication de ces faits, de la coexistence d'une polynévrite; mais l'auteur ne croit pouvoir expliquer la physionomie des accidents apoplectiformes que par la complication, soit d'une hémorrhagie cérébrale dans les tissus de néoformation, soit d'une hématomyélie. R. C.

LVII. Conservation des réflexes patellaires dans le tabes dorsalis; par Ch. Achard et Léopold Lévi. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1898.)

L'abolition des réflexes rotuliens e t la règle dans le tabes dorsalis dont elle constitue même un symptôme précoce; mais la loi de Westphal présente des exceptions fréquentes, comme en témoignent les observations publiées depuis plusieurs années. Les

auteurs, pour leur part, ont rencontré six cas de tabes avec conservation des réflexes. L'un de ces cas, avec autopsie et examen histologique complet, présente un intérêt tout particulier : il y avait une sclérose des cordons postérieurs de la moelle, avec prédominance au niveau des régions sacrée et cervicale; la lésion était particulièrement discrète au niveau de l'union de la moelle lombaire avec la moelle dorsale, c'est-à-dire au niveau de cette zone dite par Westphal « zone d'entrée des racines », située en avant de la substance gélatineuse, et dont la lésion détermine toujours l'abolition du réflexe. Cette exception confirme donc non seulement la règle, mais encore l'opinion, établies par Westphall, relativement au siège anatomique de la lésion, qui se traduit par l'abolition des réflexes patellaires. R. CHARON.

LVIII. UN CAS D'AMYOTROPHIE DE LA MAIN DROITE ; par VAN GEHUCHTEN. (*Journ. de Neurologie et d'Hypnologie*, 1898, n° 10.)

La malade, qui fait le sujet de cette observation, présentait au niveau de la main droite une atrophie complète de tous les muscles innervés par le médian et une atrophie incomplète des muscles innervés par le cubital. A la suite de cette atrophie, la main avait subi une déformation particulière, sorte de combinaison de la main de singe avec la main en griffe, à laquelle on donne généralement le nom de main de Duchenne-Aran. Malgré l'absence de troubles de la sensibilité, l'auteur croit pouvoir rattacher cette amyotropie à une syringomyélie. G. D.

LIX. UN CAS D'ANURIE HYSTÉRIQUE AVEC ÉLIMINATION SUPPLÉMENTAIRE D'URÉE PAR LE NEZ, LES YEUX, LES OREILLES, ETC., AYANT DURÉ DOUZE JOURS ; par le Dr B. GUISY. (*Journ. de Neurologie et d'Hypnologie*, 1898, n° 6.)

LX. LE PHÉNOMÈNE DES ORTEILS ; par VAN GEHUCHTEN. (*Journ. de Neurologie et d'Hypnologie*, 1898, n° 8.)

Dans un cas d'hémiplégie organique, l'auteur a constaté l'existence du phénomène des orteils, signalé récemment par Babinski. Il a, en outre, observé la même modification du réflexe plantaire dans trois cas de tabes dorsal spasmodique. M. van Gehuchten croit pouvoir en conclure que le phénomène des orteils est lié intimement à la lésion des fibres des faisceaux pyramidaux, que cette lésion siège dans la partie encéphalique de ce faisceau (hémiplégie, monoplégie) ou dans sa partie spinale (paralysie flasque ou paraplégie spasmodique).

G. D.

LXI. Un cas de maladie de Charcot; par les Drs de Buck et L. Demoor. (*Journ. de Neurologie et d'Hypnologie*, 1898, n° 5.)

On sait que pour quelques auteurs, la sclérose latérale amyotrophique, au lieu de constituer une véritable entité morbide, comme l'a soutenu Charcot, ne serait qu'une variété d'atrophie musculaire progressive.

S'appuyant sur un cas de sclérose latérale amyotrophique dont ils donnent la relation, MM. de Buck et Demoor démontrent que si, au point de vue anatomo-pathologique, on est en droit de considérer la maladie de Duchenne et celle de Charcot comme de simples modalités cliniques (Leyden, Kakler et Pick) d'une même affection portant sur les neurones des cornes antérieures (neurone moteur périphérique et neurone moteur intercalaire) ; au point de vue clinique, l'existence des phénomènes spasmodiques et la rapidité beaucoup plus grande de l'évolution caractérisent assez nettement la sclérose latérale amyotrophique pour lui faire une place à part en pathologie nerveuse, très voisine mais distincte toutefois de celle que l'on assigne à l'atrophie musculaire progressive. G. D.

LXII. La suggestibilité et l'hystérie; qu'est-ce que l'hystérie; par A. Forel. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. V, fasc. 2, 3, 4.)

L'hystérie n'est pas une entité morbide mais un complexus symptomatique, un syndrome pathologique. Ce complexus est plus souvent constitutionnel mais il peut être aussi acquis; presque toujours l'élément acquis vient se greffer sur l'élément constitutionnel. Avant tout, ce complexus symptomatique est caractérisé par une suggestibilité et une auto-suggestibilité pathologique qui se combinent très diversement avec les manifestations des autres psychopathies constitutionnelles.

L'auto-suggestibilité pathologique prédomine dans les formes graves de l'hystérie. Les phénomènes hypnotiques ont pour base la *suggestibilité normale* et l'hypnotisme n'est pas une manifestation de l'hystérie. La suggestibilité normale est à l'hystérie ce que la tristesse est à la mélancolie. Lwoff.

LXIII. Auto-observations pendant l'état hypnotique; par Otto-G. Wetterstrand (de Stockholm). (*Zeitschrift für hypnotismus*, B.-W., fasc. 2 et 3.)

Deux malades hynoptisés racontent leurs sensations : diminution de la personnalité; on dort, mais on se sent, on se voit dormir, on entend ce qui se passe autour, on entend les paroles de l'hypnotiseur qui pénètrent en vous et modifient votre état d'âme. On se rend cependant parfaitement compte qu'on est suggestionné.

On conserve un empire assez grand sur soi-même et un des malades a pu s'auto-suggestionner et se réveiller à une heure fixée par lui d'avance ; il s'est rappelé pendant son sommeil hypnotique qu'il avait un rendez-vous d'affaire à cette heure. Lwoff.

LXIV. S'agit-il de somnambulisme hystérique ou hypnotique ; par Loevenfeld. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. VI, fasc. 2.)

A propos d'une observation publiée par le Dr Brugelman, l'auteur se déclare adversaire de la théorie qui veut que l'hypnose soit une modalité hystérique artificiellement provoquée. Il croit qu'il existe bien une région frontière où l'hystérie empiète sur l'hypnotisme, mais il croit aussi à l'autonomie de ces deux états. Lwoff.

LXV. Parésie transitoire et récurrente dans le ramollissement cérébral aigu ; par O. Mackenzie. (*Brit. med. Journal*, janvier 1898.)

L'auteur signale une observation de courtes et fréquentes attaques de parésie et montre l'intérêt que présentait leur rapport étroit avec l'hémoglobinurie constatée du malade. A. Blanc.

LXVI. Autohypnotisme, par St. Warren. (*Medical News*, mai 1898.)

L'auteur développe les bienfaits à tirer du traitement moral, des suggestions bienfaisantes et autosuggestions contre les obsessions et impulsions nuisibles d'ordre hystérique et dégénératif.

Il montre les anomalies de l'idée morbide comme prenant fréquemment naissance dans des suggestions ambiantes, imitations, lectures et dépressions du caractère et de la volonté d'origines variées ; il propose de les combattre par un mécanisme analogue en provoquant des auto-suggestions inverses, comme la mère trompe les fantaisies intempestives de l'enfant en lui offrant quelque satisfaction voisine seulement de son caprice et qui l'en distrait. A. Marie.

LXVII. Myélite localisée (*paralysie des quatre membres*) ; par B. Bramwell. (*British medical Journal*, mai 1898.)

C'est un cas de lésion traumatique de la colonne vertébrale au niveau de la 5e verticale.

Paralysie et anesthésie transitoires suivies d'atrophie avec spasmes et rigidités. La lésion semble avoir été superficielle, affectant les racines d'émergence au niveau des 5e et 6e vertèbres cervicales. L'auteur rapproche un cas analogue où des paralysies viscérales (vésicale et intestinale) disparurent avec les paralysies transitoires des membres. Traitement dans les deux cas par l'électricité, les massages et les injections strychniques. A. Marie.

LXVIII. Hystérie infantile; par J. Madison Taylor. (*Medical News*, janvier 1898.)

L'auteur se place plus particulièrement au point de vue du traitement, qu'il fonde sur l'hydrothérapie et la suggestion. Aux crises spasmodiques il applique le nitrite d'amyle, les inhalations ammoniacales et les applications de glace sur la tête et la colonne vertébrale. A. Marie.

LXIX. Épilepsie sénile; par C. Lewis Allen. (*Medical News*, mars 1898.)

Quatre observations d'épilepsie tardive que l'auteur rapporte à la sclérose artérielle des centres nerveux et à la dégénérescence du muscle cardiaque (cardio-bulbar sclerosis). A. Marie.

LXX. Abcès cérébral; par J. Rosson. (*Occidental medical Journal*, février 1898.)

Observation d'un homme de trente-neuf ans ayant succombé, malgré l'opération du trépan, à un abcès de l'hémisphère droit d'origine péricranienne. L'auteur, à ce propos, impute son insuccès au retard mis à opérer, en raison de l'opposition de la famille et du délire du malade; il se demande si l'intérêt du malade ne devrait pas primer les autres considérations. A. Marie.

LXXI. Du tabes dorsal; par F. Fisher. (*Occid. medic. Time*, mars 1898.)

A propos des cas d'ataxie observés au Cooper college de San Francisco, l'auteur estime que l'influence étiologique de la syphilis a été exagérée. Quand il y a antécédent syphilitique, la gravité et la précocité de l'atteinte de tabes est en raison inverse de la gravité des accidents spécifiques initiaux et de l'énergie du traitement correspondant. L'atrophie optique précoce correspond aux ataxies tardives et à marche lente. A. M.

LXXII. Étiologie des névroses; par F. Bateman. (*Med. leg. Journal*, mars 1897.)

L'auteur incrimine particulièrement le surmenage intellectuel de l'enfance, en se basant surtout sur la progression du suicide chez les enfants. Il montre les programmes d'instruction surchargés comme aboutissant finalement à produire l'idiotie par dégénérescence des sujets qui procréent plus tard des arriérés par suite de la tare névropathique ainsi acquise. A. Marie.

LXXIII. Sur l'épilepsie d'origine alcoolique ; par Heinrich Stern (de New-York). (*Medico legal Journal*, juin 1897.)

L'auteur montre d'abord les ravages de toutes sortes produits par l'alcoolisme ; puis il étudie les diverses opinions des différents auteurs sur les rapports qui unissent l'alcoolisme et l'épilepsie. Pour lui, l'alcoolisme provoque l'épilepsie d'abord par les lésions organiques qu'elle fait naître dans le système nerveux central par athérome, sclérose, etc., mais, aussi, avant même que ces lésions organiques ne soient constituées par le trouble amené dans la nutrition des cellules nerveuses par l'intoxication. De nombreuses observations accompagnent le texte A. V.

LXXIV. Paralysie réflexe du deltoïde de cause articulaire. — Déplacement secondaire passif ; par le Dr F. Malty. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1er mai 1898.)

A la suite d'une luxation de l'épaule en avant, on observe parfois une paralysie du deltoïde et de quelques muscles voisins et un déplacement secondaire passif de la tête de l'humérus. Le segment brachial est allongé, la tête de l'humérus par suite de la paralysie du deltoïde et de la laxité des ligaments abandonne la cavité glénoïde, entraîné qu'il est par l'action de la pesanteur. Bien que ce déplacement permanent soit facilement réductible, l'impotence fonctionnelle du membre est presque complète. C'est un syndrome bien défini constituant une infirmité redoutable.

L'auteur étudie d'abord quelle sorte de paralysie frappe le deltoïde et montre quel est le rôle de cette paralysie dans la genèse des accidents.

La paralysie n'est due ni à une myosite, ni à une névrose ; elle est ou neuropathique, ou myélopathique. Elle n'est pas neuropathique : l'exploration électrique ne décelant jamais de réaction de dégénérescence permettrait seule de l'affirmer, mais en outre elle n'est jamais accompagnée d'anesthésie localisée ; l'excitabilité du membre est exagérée et les réflexes du poignet et du coude sont augmentés, de sorte qu'il n'est pas douteux qu'il s'agisse ici d'une affection myélopathique, c'est bien là la paralysie spasmodique amyotrophique de Charcot, l'atrophie réflexe de cause articulaire.

L'amyotrophie articulaire est très bien étudiée tant au point de vue nosographique, qu'au point de vue pathogénique : toute lésion articulaire retentit sur son centre médullaire. Mais ce retentissement est variable : tantôt il n'y a qu'une lésion dynamique, épuisement de la cellule ganglionnaire, donnant lieu à des parésies et des amyotrophies passagères, tantôt il y a lésion organique des cornes antérieures de la moelle provoquant des paralysies, des amyotrophies graves et une laxité articulaire donnant naissance

au déplacement secondaire de la tête humorale. D'autre part jamais une paralysie du circonflexe ou du plexus brachial ne s'accompagne de laxité articulaire.

L'auteur s'appuyant sur six observations personnelles et sur les six cas rapportés par M. Hennequin est donc autorisé à formuler les conclusions suivantes : cette paralysie est myélopathique et répond au type de la paralysie spasmodique articulaire ; c'est cette origine qui permet d'expliquer le déplacement et la laxité articulaire ; le déplacement ne se produit pas lorsque la paralysie reconnaît une autre cause. A. VIGOUROUX.

LXXV. TIC DOULOUREUX ET OPÉRATION ; par W. EWART. (*British medical journal*, 9 novembre 1896.)

L'auteur conclut au succès douteux et au rejet de l'opération toutes les fois qu'on n'a pas épuisé les moyens logiques de traitement médical répondant par exemple à l'origine arthritique héréditaire de l'affection. A. MARIE.

LXXVI. NOTES CLINIQUES SUR LA MALADIE D'ADDISON ; par B. BRAMWELL. (*British medical journal*, janvier 1897.)

Ces réflexions à propos d'une observation inédite portent sur deux points particulièrement importants : l'action nettement efficace du traitement par l'extrait surrénal, l'absence des capsules constatée. A. M.

LXXVII. HÉRÉDITÉ ET NÉVROSE ; par SAVOYE. (*B. medical journal*, janvier 1897.)

L'auteur s'attachant à faire la part des prédispositions héréditaires et des facteurs individuels dépendant du milieu (chocs moraux, surmenage, etc.), estime qu'il n'y a pas de fatalité dégénérative, héréditaire seule ou d'acquisition ; la combinaison de ces facteurs lui semble indispensable pour l'éclosion fatale des accidents dégénératifs. A. MARIE.

LXXVIII. DEUX CAS DE NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU ET DE TRISMUS ASSOCIÉS A LA CHUTE DES DENTS ; par S. SEWILL. (*British medical journal*, janvier 1897.)

L'auteur, s'appuyant sur deux cas, estime qu'il peut y avoir relation de cause à effet entre la disparition des dents et les compressions articulaires temporo-maxillaires entraînant constriction et irradiation névralgique douloureuse. Ses malades guérissent par l'apposition de plaques artificielles remplaçant les dents et restituant à l'articulation maxillaire des rapports normaux. A. MARIE.

LXXIX. Hémiatrophie faciale; par E. Yonge. (*B. med. journ.*, mars 1897.)

Hémiatrophie chez une femme de quarante et un ans, consécutivement à des névralgies hémicranio-faciales depuis la 31e année.

A. Marie.

LXXX. Hystéro-épilepsie simulant l'épilepsie vraie; par H. Thomson. (*British medical Journal*, août 1897.)

C'est une observation type d'hysteria major, conforme à la description classique établie par l'école de la Salpêtrière, avec les trois phases cliniques, tonique, clonique et excitation émotionnelle finale.

A. Marie.

LXXXI. Névrites périphériques d'origine puerpérale; par Ernest-Sept. Reynolds. (*British medical Journal*, octobre 1897.)

L'auteur divise les névrites selon leur origine centrale ou périphérique. Il distingue parmi ces dernières celles d'origine infectieuse générale, et celles d'origines traumatique ou infectieuse locales, pelviennes. Il cite une observation personnelle de névrite périphérique de cette dernière catégorie, ayant entraîné une paraplégie, guérie depuis. A propos de cas suivis de mort, il rappelle les altérations névritiques constatées au microscope par Korsakoff, Serbski, Lindeman, Mader et Solowieff.

A. Marie.

LXXXII. Acromégalie; par J.-N. d'Esterre. (*British medical Journal*, décembre 1897.)

C'est l'observation d'un homme de trente ans soumis au traitement par les tablettes d'extrait pituitaire. Amélioration.

A. Marie.

LXXXIII. Myélite puerpérale; par Arthur Conklin-Brush. (*Medical News*, mars 1898.)

L'auteur signale l'absence, aussi bien dans les traités de neurologie que dans les ouvrages d'obstétrique, d'observation de paralysies dues à des modifications inflammatoires de la moelle, cas qui bien que rares n'en constituent pas moins des complications puerpérales.

Il relate cinq cas de myélite puerpérale qu'il a pu observer pendant deux années dans les salles d'hôpital de Kings. Tous ces cas étaient de nature subaiguë ou chronique, et des proportions variables de la moelle étaient atteintes.

Il expose que, des causes générales de myélite, une seule est à retenir dans la complication puerpérale, la septicémie.

A. BLANC.

LXXXIV. ERYTROPHOBIE; par BECHTEREW. (*Revue de psychiâtrie, neurologie et psychologie expérimentale*, 1897, n° 1, p. 23-24.)

A propos de la communication de MM. Pitres et Régis, au Congrès de Nancy, M. Bechterew fait remarquer que sous le titre: « Propriété de rougir comme affection particulière », il a décrit dans la *Revue de psychiâtrie*, etc., de 1896, n° 12, une affection absolument analogue à celle qu'ont décrite MM. Pitres et Régis. D'accord avec ces derniers, M. Bechterew trouve que cette affection se rencontre tout particulièrement chez les jeunes gens du sexe masculin à système nerveux facilement excitable, chez les neurasthéniques, mais rarement chez les hystériques. Contrairement à l'opinion des auteurs français, l'érytrophobie ne débuterait pas nécessairement après l'achèvement de l'évolution générale,—dans un cas de M. Bechterew, le début de l'affection remonte à l'âge de onze ans. Les malades restant seuls ne rougissent pas, ils ne rougissent pas non plus dans l'obscurité ni lorsque l'éclairage est faible, —cela s'explique par le fait que la peur d'être remarqué par quelqu'un est la cause provocatrice de l'accès de rougeur. La psychothérapie, sous forme de suggestion ou d'autosuggestion, serait le seul traitement rationnel.

LXXXV. REMARQUES SUR CERTAINES FORMES D'IMBÉCILLITÉ; par J. THOMPSON. (*Treatment*, mai 1898.)

Ch.-John Thompson, dans une communication à la Société médico-chirurgicale d'Edimbourg, attire l'attention sur les particularités offertes par certaines formes d'imbécillité qu'on observe chez les enfants.

Parfois une maladie organique quelconque est capable par la débilité générale qu'elle entraîne, d'occasionner un retard dans le développement intellectuel de l'enfant, l'acquisition des idées se trouvant entravée par la lenteur des perceptions. Si cet état d'*arriération intellectuelle* s'accentue, il y a lieu de l'attribuer à un trouble mental. La *microcéphalie* se reconnaît à des signes assez caractéristiques dans la forme et les dimensions de la tête. La fontanelle antérieure se ferme prématurément, et d'après M. Thompson, l'oblitération de la fontanelle avant le septième mois serait toujours due à la microcéphalie. Les essais de crâniectomie, tentés dans le but d'élargir les dimensions du crâne, n'ont pas donné des résultats encourageants.

L'*hydrocéphalie chronique* s'accompagne souvent de déchéance

intellectuelle. Parfois au contraire, malgré une hydrocéphalie bien caractérisée, l'enfant conserve une intelligence normale et peut recevoir une instruction très riche. Ces enfants sont d'ordinaire d'une humeur douce et agréable.

Dans la *paralysie infantile d'origine cérébrale*, l'état mental présente des degrés divers en rapport avec l'étendue et le siège des lésions présentées par le cerveau, en rapport aussi avec l'époque d'apparition des accidents. Certains sujets jouissent d'une intelligence susceptible de se développer par l'éducation. La paraplégie spasmodique est le symptôme dominant de cet état.

Une catégorie distincte d'imbéciles est formée par les *imbéciles Mongols*, ainsi dénommés en raison de leur facies qui se rapproche du type mongol. Il ne faut pas les confondre avec les crétins; leur intelligence présente des caractères bien différents de celle de ces derniers: par leur humeur éveillée, leur puissance d'imitation si marquée, ils diffèrent bien du crétin à l'esprit lourd, aux perceptions lentes. Le traitement thyroïdien a été essayé dans ces cas, mais d'après M. Fletcher Beach, on n'en retire aucun résultat.

Le *crétinisme* a donné lieu ces temps derniers à de nombreux travaux et la valeur du traitement thyroïdien est ici nettement établie. Il faut surveiller les accès fébriles capables de se produire au cours du traitement et noter avec soin la température. Au moindre signe de malaise, il faut prendre la température, et si elle est au-dessus de la normale, il faut suspendre l'emploi du traitement thyroïdien.

P. Rellay.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

I. Lésions des cellules nerveuses au cours de diverses intoxications et auto-intoxications; par MM. Nageotte et Ettlinger. (*Presse médicale*, 23 mars 1898.)

Les intoxications expérimentales qui résultent de l'extirpation des capsules surrénales, de l'extirpation des reins, de l'inoculation du venin de la vipère, de l'inoculation tétanique, de l'ingestion d'iodure de potassium, déterminent dans les cellules nerveuses centrales des lésions protoplasmiques qui portent sur la substance chromatique et sur la substance achromatique; leurs caractères

priucipaux sont : la chromatolyse, la fissuration, la vacuolisation. En même temps que se produit la désintégration des éléments chromatophiles, il se forme, entre les granulations colorées, des fissures claires, tantôt de forme allongée et disposées d'une façon concentrique dans le corps cellulaire et longitudinale dans les prolongements (extirpation des capsules surrénales, extirpation des reins, intoxication par venin de vipère); tantôt losangiques et disposées sans ordre à l'intérieur de la cellule (intoxication par l'iodure de potassium et la toxine tétanique). Indépendamment de ces fissures ou conjointement avec elles, se voient parfois des vacuoles dans certaines cellules. Les fissures et les vacuoles, que les auteurs qui ont précédemment étudié ces questions, ne paraissent pas avoir vues nettement, ont été bien observées par MM. Nageotte et Ettlinger, grâce à une modification de la méthode de Nissl consistant dans l'emploi, comme liquide fixateur, de formol à 10 p. 100, avant l'emploi de l'alcool absolu.

Ces lésions existent dès le début de l'intoxication (tétanos). Elles donnent lieu à des manifestations cliniques, lorsque, par suite de leur confluence progressive, elles ont atteint un nombre d'éléments trop grand pour que les suppléances puissent s'établir. Alors survient l'insuffisance nerveuse, processus comparable aux insuffisances viscérales par destruction de l'élément noble. C'est à tort qu'on considérerait les lésions nerveuses des intoxications comme des lésions banales et sans valeur pathogénique. Elles interviennent dans le mécanisme de la mort, ce qui explique leur existence dans une foule de processus toxiques mortels.

A. Fenayrou.

II. Abcès cérébraux en rapport avec des suppurations chroniques de l'oreille moyenne; par Marsh. (*Bristih medical Journal*, avril 1898.)

Cinq observations d'abcès mastoïdien opérés par la méthode de Percy-Dean, deux morts et trois guérisons. A. Marie.

III. Lésions rétiniennes en rapport avec des Lésions cérébrales; par Williamson. (*British med. Journal*, juin 1898.)

Treize cas d'examens ophtalmoscopiques chez des malades atteints d'hémorrhagies, embolies ou thromboses cérébrales, altérations coïncidant souvent avec des lésions analogues du fond de l'œil, sous la dépendance d'une artério-sclérose commune. Quatre figures d'hémorrhagies rétiniennes de l'œil correspondant à la lésion cérébrale. Nous avons nous-même signalé des lésions oculaires analogues en rapport avec les lésions cérébrales de la paralysie générale (Thèse Paris, 1890). A. Marie.

IV. Le dédoublement du tourbillon des cheveux et de l'infundibulum sacro-coccygien; par Ch. Féré. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1897.)

Ces anomalies — dont l'auteur a rassemblé plusieurs cas — peuvent se rencontrer isolément ou réunies chez le même individu. Leur ressemblance et leur siège aux deux extrémités de la gouttière rachidienne sont propres à établir l'origine commune des traces qu'on y rencontre à l'état normal. L'observation embryologique permet à bon droit de les rattacher à des accidents de l'évolution de la gouttière rachidienne et de les considérer comme des stigmates importants de dégénérescence. R. C.

V. Note sur l'asymétrie cranio-faciale dans l'hémiplégie spasmodique infantile; par Ch. Féré. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 4, 1897).

Recherches portant sur 15 hémiplégies infantiles, à l'aide des mensurations suivantes : 1° diamètre antéro-postérieur de la tête de la protubérance occipitale externe aux deux bosses frontales ; 2° diamètres transversal et vertical de l'orbite ; 3° mesure de la mandibule de la saillie latérale du menton à l'angle de la mâchoire... desquelles il résulte que : *A*. La saillie de la bosse frontale est atténuée du côté hémiplégique 7 fois sur 15 ; égale ou même supérieure 4 fois sur 15. — *B*. Le diamètre vertical de l'orbite est supérieur du côté hémiplégique 10 fois sur 15; les orbites paraissent égaux 5 fois sur 15. — *C*. La mandibule est moins longue du côté hémiplégique 12 fois sur 15 [1]. R. C.

VI. Structure de la couche superficielle de l'écorce cérébrale; par Bewan Lewis. (*Edinburgh Medical Journal*, juin 1897.)

Dans cette étude, l'auteur décrit avec détails la structure histologique de la zone périphérique corticale, d'après les résultats fournis par les nouveaux procédés de technique de Golgi et Ramon y Cajal. On décrivait jusqu'ici cette couche corticale comme formée uniquement de faisceaux de fibres nerveuses à myéline disposés sur des plans parallèles à la surface. On admettait bien que les prolongements des cellules pyramidales traversaient cette couche, mais c'est seulement par les méthodes de coloration modernes qu'on a pu constater leurs connexions.

[1] On trouvera des renseignements sur cette question dans les nombreuses observations d'*hémiplégie infantile* que nous avons publiées soit dans l'*Iconographie photogr. de la Salpêtrière* (avec P. Regnard), soit dans nos *Comptes rendus* de Bicêtre (1880-1897). B.

D'une façon générale, l'épaisseur de cette couche diminue sur chaque hémisphère en allant de la suture sagittale vers la base; elle décroît également d'avant en arrière. C'est aux points où les groupes cellulaires sous-jacents sont les plus abondants qu'elle présente son maximum d'épaisseur, fait qui indique une relation étroite entre les cellules nerveuses et les éléments de la couche périphérique. La couche en question comprend :

1° Des éléments névrogliques et lympho-conjonctifs.

Le chromate d'argent permet de pénétrer la structure intime de la trame conjonctive du cerveau et y décèle chez la grenouille la présence de deux variétés de cellules, absolument indépendantes fonctionnellement du tissu nerveux. Ce sont : *a*) de petites cellules de 6 à 9 μ, avec gros noyau, disséminées dans la substance cérébrale, placées sur le trajet des vaisseaux sanguins ; *b*) d'autres cellules, deux fois plus grandes, caractérisées par un abondant protoplasma, de nombreux prolongements rayonnés, très délicats et un ou plusieurs prolongements épais s'attachant à un vaisseau voisin. L'auteur pense que ces cellules *tirent leur origine de l'endothélium des vaisseaux sanguins* et qu'elles passent par des stades de transition avant d'arriver au type parfait de cellules en araignée de la névroglie. Les lésions pathologiques du cerveau confirment cette manière de voir;

2° Un plan de fibres nerveuses tangentielles. Tous les auteurs ont décrit ces faisceaux de fibres à myéline dirigés parallèlement à la surface immédiatement sous la pie-mère;

3° Les prolongements terminaux des cellules pyramidales.

Les uns viennent des cellules pyramidales qui constituent les troisième et quatrième couches, les autres des cellules de la seconde couche. A mesure qu'ils s'approchent de la périphérie, ils se divisent en rameaux plus fixes à la façon d'un pinceau. Les divisions terminales ou dendrites présentent un aspect hérissé et tortueux.

L'auteur, après avoir établi les relations de ces dendrites et les connexions qui existent entre les éléments de la seconde couche corticale avec la couche superficielle, cherche à établir dans des considérations intéressantes quel doit être le rôle de ces divers éléments dans le mécanisme de l'activité nerveuse. P. Rellay.

VII. Gliome du bulbe; par Joseph Collins. (*Médecine*, Chicago, décembre 1897.)

Les néoplasmes du bulbe sont rares et d'un diagnostic difficile. Ce n'est pas qu'ils ne manifestent leur présence par des symptômes bien accusés, mais ces symptômes sont trop complexes pour permettre de formuler une description clinique applicable aux tumeurs du bulbe. Cette complexité symptomatique tient-elle même à la complexité physiologique de cette portion des centres

nerveux, où se trouvent réunis des centres fonctionnels si nombreux, d'où émanent les quatre dernières paires craniennes, par où passent les voies conductrices, motrices et sensitives qui mettent en communication l'encéphale avec la périphérie. Etant donnée l'impossibilité de tracer un tableau d'ensemble des tumeurs du bulbe, il convient d'en rapporter avec détails tous les cas nettement observés.

Le cas suivant est intéressant en raison du peu de signification de symptômes, de l'indécision du diagnostic, qui n'a pu être fait qu'à l'autopsie par la découverte d'une tumeur (gliosarcome) nettement limitée au bulbe.

Il s'agit d'un sujet vigoureux sans antécédents pathologiques, qui a commencé par présenter une sensation d'engourdissement dans les doigts de la main gauche; cette sensation a gagné la main, puis s'est étendue jusqu'à l'épaule. Même chose s'est passée pour le membre inférieur du même côté. Plus tard survint une sensation de tension dans le côté gauche du cou et de la tête, sans trouble céphalique véritable. Il ne présente d'ailleurs pas de paralysie, du côté des membres ni des nerfs craniens; pas de troubles oculaires; pas de vomissements. Les mouvements de la main gauche et de la jambe gauche sont seulement marqués d'ataxie.

L'exploration de la sensibilité montre une analgésie très marquée sur tout le corps. Les sensations tactiles et thermiques sont au contraire perçues. Les réflexes sont conservés et exagérés. L'intelligence est intacte. Pas de troubles respiratoires ni circulatoires. En l'absence des symptômes cardinaux d'une tumeur cérébrale, il était difficile de faire un diagnostic et surtout de localiser la lésion.

Cet état dura huit mois environ. Il présenta alors de la tachycardie avec faiblesse du pouls et des accidents d'œdème pulmonaire, le tout accompagné d'un état fébrile très marqué. Devant la gravité de cet état, on tenta d'intervenir et l'application d'une *couronne de trépan* ne donna aucun résultat. La mort survint deux jours après l'opération par exagération des troubles cardio-respiratoires.

A l'*autopsie* le cerveau ne présente rien de particulier, mais le volume du bulbe attire l'attention. Le bulbe est distendu par une tumeur qui a envahi sa face dorsale et empiété surtout à gauche. Cette tumeur d'aspect gélatineux, de couleur gris foncé, plus dense à la périphérie qu'au centre, est nettement distincte du tissu nerveux qui l'entoure. Sur des coupes de la moelle, on n'observe aucune dégénérescence secondaire des faisceaux blancs. L'examen de la tumeur montre qu'elle est formée d'un tissu de névroglie avec prolifération vasculaire abondante. Au sein du tissu gliomateux, on retrouve des cylindraxes et des cellules nerveuses intactes.

Il semble donc que la tumeur, au fur et à mesure de son développement, ait pris la place des éléments nerveux du bulbe. Et cette notion éclaire l'évolution clinique présentée par le malade. La tumeur s'insinuant lentement entre les cellules nerveuses et leurs prolongements sans les détruire, n'a nui que légèrement à leur fonctionnement, jusqu'au jour où les centres cardiaque et respiratoire ont été englobés et paralysés. C'est un fait bien connu que le tissu gliomateux s'insinue entre les cellules et les cylindraxes au point de les enserrer dans son réseau sans pourtant arrêter leurs fonctions, quand le processus suit une lente évolution.

Le gliome tire son point de départ du point où le tissu névroglique est le plus abondant, c'est-à-dire du canal de l'épendyme pour irradier de là vers la périphérie. Les premiers troubles observés se rapportent à là sensibilité, car les voies de conduction sensitive subissent les premières atteintes de la lésion. Ce malade n'a pas échappé à la règle. Mais le point remarquable de son histoire est la variété de dissociation sensitive qu'il a présentée. Tandis que les sensibilités tactile et thermique dissociées dans la syringomyélie normale étaient conservées intactes, la sensibilité douloureuse était abolie; l'analgésie était presque absolue. On peut en conclure que ces trois modes de sensibilité possèdent dans le bulbe des voies de conductibilité différentes, et que la voie des sensations douloureuses s'est trouvée seule abolie dans le cas particulier.

RELLAY.

VIII. DIAGNOSTIC D'UNE TUMEUR CÉRÉBRALE SANS LOCALISATION POSSIBLE; par E. BRISSAUD et E. de MASSARY. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 2, 1897.)

Discussion casuistique et diagnostique fort intéressante à l'occasion d'un malade dont l'observation et l'autopsie sont détaillées. Garçon jeune, robuste, sans aucune tare héréditaire ou personnelle Attaques complètes épileptiques, à forme dite *essentielle*, survenues brusquement, avec accentuation des mouvements convulsifs à gauche, attaques se manifestant peu à peu en séries subsistantes et accompagnées d'une céphalée générale persistante. Mort au cours d'une de ces séries d'attaques. A l'autopsie on découvre une tumeur sarcomateuse siègeant au niveau de la première circonvolution frontale droite. Cette tumeur aurait été facilement opérable. Mais « une tumeur qui ne se traduit que par une épilepsie essentielle et une céphalée diffuse, peut-elle être diagnostiquée assez sûrement pour qu'on tire d'une symptomatologie si restreinte une conclusion thérapeutique rationnelle ? Assurément non. » Comme enseignement pratique les auteurs concluent : « Il nous semble que la céphalée, quoique diffuse, mais continue et intense constitue

à elle seule un motif d'intervenir. Il suffit d'une trépanation simplement *décomprimante* pour faire disparaître les douleurs, comme pour prévenir un *état de mal* d'où peut résulter la mort. » R. C.

IX. Ce qu'on appelle la pression cérébrale, le mouvement du liquide céphalorachidien dans le crane, et la pression encéphalique; par A. Adamkiewicz. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

La substance nerveuse est compressible; elle peut être comprimée de plus de un cinquième de son volume sans qu'il soit porté atteinte à ses fonctions. Le corps qui diminue la capacité de l'espace réservé au cerveau n'a donc aucune tendance à déplacer le liquide cérébro-spinal. Si, quel qu'en soit le motif, physiologique ou pathologique, celui-ci quitte le crâne et son réservoir naturel, ce n'est pas pour pénétrer dans la cavité de la dure-mère; il s'écoulera, hors du crâne, par les canaux ouverts que présente ce dernier. La tension du liquide céphalorachidien n'augmente jamais au-delà de ses limites physiologiques; si cela avait lieu, une mort immédiate s'ensuivrait. L'injection, dans l'intérieur du crâne d'un animal vivant, d'un liquide semblable au liquide céphalorachidien le tue aussitôt, du moins dès que la pression artificielle produite par cette injection dépasse tant soit peu la tension physiologique, en déterminant une surcharge du cœur droit et de l'œdème cérébral.

Mais la pression exercée à la surface de l'encéphale vivant, loin de rétrécir les capillaires cérébraux, les dilate; les phénomènes de compression ainsi produits varient suivant les territoires psycho-physiologiques comprimés et sont de tout autre nature que ce qu'on a décoré du nom de symptômes de la tension intracérébrale; ceux-ci en revanche peuvent aussi apparaître sans qu'il y ait pression cérébrale, et provenir, par exemple, de l'excitation ou de la paralysie de l'encéphale. L'augmentation de la pression intra-cranienne par augmentation de la pression épicérébrale, celle que détermine la pression d'un liquide injecté dans le crâne, se traduit par une plus forte réplétion des veines de l'encéphale et de leurs canaux de décharge. Bientôt la pression augmente dans les veines du cou; il ne peut donc y avoir d'excès de tension du liquide intracranien ni de pression cérébrale puisque les veines du crâne compensent elles-mêmes toute tendance du liquide cérébro-spinal à l'hyperpression.

En réalité, le liquide céphalorachidien est un produit du sang artériel et de la pression de celui-ci dans les capillaires qui occupent l'espace céphalorachidien. Or, cette pression-là ne se modifie jamais considérablement; donc la source de ce liquide ne se modifie qu'extrêmement rarement. Sa force donne au liquide une pression qui fait équilibre à la pression atmosphérique; elle est à

peu près uniforme et n'oscille autour de ce point d'équilibre que par suite des mouvements respiratoires. Elle ne suffit pas, en tout cas, pour chasser le liquide céphalorachidien de ses réservoirs. Il faudrait pour cela que la pression artério-capillaire s'élevât d'elle-même, ce qui n'est pas. Comment donc circule-t-il? Si l'on empêche le retour du sang veineux, son écoulement du crâne : mieux que cela, si on le refoule dans les veines, on verra que l'écoulement du liquide céphalorachidien est entravé ; en effet, nous avons déjà constaté plus haut qu'un afflux exagéré de liquide cérébro-spinal artificiel dans la cavité cranienne augmente la tension dans les veines du cou, ce qui prouve que non seulement le courant veineux commande le courant du liquide céphalorachidien, mais encore qu'il existe une *communication parfaite entre les réservoirs de ce liquide et ceux du sang veineux dans le crâne*. Cela prouve encore que la communication établie entre le liquide d'injection artificielle qui représente le liquide céphalorachidien, et les veines, se fait *par des tuyaux à parois rigides*, car l'effet d'une pression extérieure sur les veines ordinaires à parois minces serait d'abaisser la tension dans les veines du cou. *Conclusion : la libre communication entre les réservoirs du liquide céphalorachidien et ceux du sang veineux doit avoir lieu par les os du crâne.* C'est ce que démontre du reste l'injection de substances colorantes dans la cavité cranienne ; elles pénètrent les os du crâne.

Le réservoir du liquide céphalorachidien qui siège entre le cerveau et le crâne est, au moyen des canalicules osseux, en communication avec les veines qui traversent les os du crâne et prennent leur origine dans les veines de la pie-mère. Le diploë est un vaste espace veineux intercalé entre celles-ci et les autres. C'est ce qui fait que le liquide céphalorachidien circule réellement et continuellement sans avoir besoin de forces impulsives positives; sous l'influence de chaque inspiration, le courant veineux des veines des os aspire dans les canalicules osseux du crâne, de même que tout liquide s'écoulant d'un tuyau quelconque exerce une aspiration sur un branchement mis en communication avec ce tuyau. *Le courant veineux dans les os pompe donc lui-même le liquide céphalorachidien ;* ce mécanisme joue tant que le courant veineux circule, tant que la respiration marche. Autant dire qu'il y a des milliers de petites pompes qui s'opposent à la stagnation du liquide céphalorachidien. *Il n'y a donc pas de pression cérébrale.*

Mais il peut y avoir *compression du cerveau*. Une tumeur, par exemple, de même qu'une tige de laminaire, en se gonflant, pousse les éléments de l'encéphale et les disperse, en raison des lois d'accroissement et d'expansion des cellules pathologiques. Or, cela n'a rien à voir avec le liquide cérébrospinal. Il y a compression de la substance cérébrale et non production de pression cérébrale. S'agit-il d'une tumeur liquide, au lieu d'une tumeur solide, elle

produit, dans le crâne, un exsudat inflammatoire diffus qui, se substituant à l'espace destiné au liquide céphalorachidien, empêche l'accumulation de ce dernier; comment y aurait-il tension, pression? Si la tumeur liquide s'ouvre, sa tension intérieure s'équilibre avec celle du crâne, pas davantage. Quant à l'exsudat inflammatoire libre dans la cavité du liquide céphalorachidien, nous verrons son action plus tard. L'action exercée par l'expansion de la tumeur sur le cerveau, comparable mécaniquement à celle qu'exerce tout foyer à croissance sur n'importe quel autre endroit du corps, n'en diffère que par la différence des fonctions propres au cerveau et de celles relatives aux autres organes. P. Keraval.

X. Hypertrophie congénitale des doigts; par R. Cestan. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1897.)

Observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans : Hérédité névropathique. Développement physique normal, sauf hypertrophie considérable des médius et index gauches, intéressant à la fois les tissus osseux et les parties molles (photo et radiographies). Manifestations neurasthéniques avec caractère emporté et imagination extravagante. On doit — conclut l'auteur — reconnaître dans ce cas de macrodactylie « un vice congénital de développement de même origine que toutes les malformations des dégénérés, un des stigmates physiques qui caractérisent la famille névropathique ». R. Charon.

XI. La grosse localisation des cordons moteurs de la moelle destinés a diverses parties du corps; par J. Gad et E. Flatau (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Expériences ayant pour but d'établir si l'on ne pourrait obtenir des points de repère pour une différenciation topographique dans la moelle, des fibres des pyramides destinées à diverses parties du corps. Huit expériences ont été pratiquées sur des chiens. Le comment et les effets de ces expériences sont spécifiés à l'aide de figures. En voici le résumé.

La substance blanche de la moelle est excitable à l'électricité, en particulier en ce qui concerne les conducteurs intercentraux, notamment les fibres pyramidales. La différenciation topographique par l'excitation électrique est spécialement remarquable pour la coupe transverse de la moelle, et les faisceaux pyramidaux. En diminuant méthodiquement la force de l'excitation, et quant à l'intensité du courant, et quant à la durée de l'excitation, on arrive à conclure que les fibres motrices destinées aux parties du corps voisines ne sont pas loin de la substance grise des cornes antérieures, tandis que les fibres des pyramides destinées aux par-

ties du corps éloignées occupent le cordon latéral beaucoup plus en arrière et à la périphérie. Ce dernier fait concorderait avec l'opinion, de plus en plus répandue, que les courtes fibres de la moelle se dirigent près de la substance grise, tandis que les fibres longues se servent plutôt des zones marginales périphériques.

P. KERAVAL.

XII. POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE CHRONIQUE AVEC LÉSION CONCOMITANTE DES RACINES POSTÉRIEURES ET DES CORDONS DE BURDACH ; par P. SCHUSTER. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Il s'agit d'un homme de quarante-trois ans. En octobre 1893, il est enroué; en août 1894, on constate une légère difficulté dans le mouvement d'abduction des cordes vocales, de l'accélération du pouls. En novembre 1894, affaiblissement du bras droit qui s'amaigrit; quelques douleurs lancinantes. Tous ces accidents s'aggravent jusqu'en 1895. Déjà, en décembre 1894, il existe des troubles de la déglutition. En janvier 1895, le malade, aphone, éprouve plusieurs accès de vertige. En février de la même année, légère douleur de déchirement dans le bras gauche; à la fin de ce mois, affaiblissement des branches supérieures et inférieures du facial des deux côtés, parésie avec atrophie de la langue, troubles de la déglutition, aphonie absolue, immobilité cadavérique des deux cordes vocales, atrophie en masse dégénérative des muscles du bras droit, qui décroît cependant de haut en bas, faible diminution des sensations douloureuses dans le bras droit qui perçoit néanmoins encore les impressions tactiles. Sensation subjective de faiblesse dans la jambe droite dont la force est conservée de même que celle de la jambe gauche. Réflexes patellaires très vifs; accélération du pouls. Bronchopneumonie. Mort. On a fait le diagnostic de gliose du bulbe et de la moelle cervicale. *Autopsie.* Les racines extramédullaires présentent deux espèces de lésions : une lésion récente occupant des zones radiculaires circonscrites qui siège au beau milieu de lésions anciennes diffuses des manchons de myéline. Les racines antérieures extramédullaires, depuis la région sacrée la plus inférieure, jusqu'à la région dorsale la plus supérieure, sont le siège des deux types de lésions, dont le premier apparait des plus nets au niveau du renflement lombaire. Les racines postérieures à ces mêmes hauteurs sont aussi le siège des deux types de lésions, mais plus particulièrement du premier, le second type y étant un peu moins accentué que dans les racines antérieures. De la moelle thoracique inférieure au bulbe, les racines antérieures trahissent surtout de vieilles altérations principalement marquées par une extrême raréfaction des fibres, dans la région la plus supérieure de la moelle thoracique. Les lésions radiculaires en question sont également accentuées à droite et à gauche. Atrophies insignifiantes des cellules des cornes

antérieures dans la moelle sacrée supérieure et lombaire inférieure; aspect extrêmement suspect de ces atrophies des deux côtés dans toute la moelle thoracique inférieure et moyenne; à coup sûr, des deux côtés, il y a atrophie des cellules dans la moelle thoracique supérieure et cervicale inférieure. Depuis la sixième racine cervicale jusqu'en haut, la corne antérieure gauche est tres peu atteinte, tandis que celle de droite est très fortement prise. Dégénérescence systématique incertaine très faible, dans les deux cordons de Burdach à la hauteur intermédiaire aux sixième et septièmes racines dorsales ; elle n'est visible que par le procédé de Marchi. Dégénérescence certaine du cordon de Burdach (surtout à droite), depuis la deuxième racine dorsale jusqu'au noyau de Burdach. Lésions récentes, insignifiantes, des cordons antérieurs et latéraux s'accroissant de bas en haut. Atrophie très marquée des noyaux des neuvièmes aux douzième paires craniennes; atteinte des racines intra- et extra-médullaires de l'hypoglosse et des racines extra (peut-être aussi intra) médullaires des neuvième et onzième paires. Des deux côtés, faible lésion du genou du facial, de ses racines extra-médullaires; dégénérescence du faisceau descendant de la cinquième paire et de ses racines intra-médullaires des deux côtés. Dégénérescence minime des racines émergentes de l'oculomoteur commun. Forte hypérémie partielle de la moelle ; les parois des vaisseaux y sont peu altérées, mais le tissu interstitiel est lésé. Hémorrhagies dans les gaines vasculaires et petites hémorrhagies surtout sur le plancher du quatrième ventricule. Intégrité des méninges. Très grande diminution des fibres, atteintes aussi de prolifération granuleuse, du radial, du cubital, du médian, du pneumogastrique. Dégénérescence totale des deux récurrents. Les fibres musculaires, également fort appauvries, ont conservé leur striation transversale; multiplication des noyaux; surcharge et dégénérescence graisseuses.

En somme, lésions systématiques avec atrophie primitive des cellules nerveuses dans les foyers gris moteurs de la moelle et du bulbe ; lésions des racines antérieures et postérieures et d'une partie des cordons postérieures (*Figures*). C'est un cas qui ne rentre dans aucune des catégories connues, ni au point de vue clinique, ni au point de vue anatomique. Ce n'est ni une atrophie musculaire progressive, ni une poliomyélite antérieure chronique pure, ni une polynévrite accompagnée de lésion simultanée des cornes antérieures, ni une affection systématique combinée des cornes antérieures, des racines postérieures et des cordons postérieurs. Il se rapproche le plus de la poliomyélite antérieure chronique, mais il ne faudrait pas en induire que cette maladie-là est une affection plus diffuse que systématique. C'est un cas fruste dans lequel on constate l'association d'altérations dans les racines, les cordons et les noyaux sensitifs à une atrophie chronique des cornes anté-

rieures. On constate encore l'absence de symptômes cliniques en rapport avec une série d'altérations anatomiques marquées.

P. KERAVAL.

XIII. ETAT ACTUEL DE L'ÉLECTRODIAGNOSTIC; par L. MANN. (*Centralbl. f. Nervenheilk.* XX, N. F. VIII. 1897.)

A. *Courant galvanique.* — Rien ne vaut un *galvanomètre absolu*, avec une *électrode normale* (dont les dimensions ne varient pas). Malheureusement il existe une foule de circonstances qui faussent l'exactitude réelle de la détermination quantitative du degré (ainsi mesuré) de l'excitabilité neuromusculaire. Il existe certainement à cet égard des variétés individuelles qui dépendent de la constitution, de l'état de la nutrition, de l'âge, etc., et que nous ne connaissons que peu ou point, sans compter le mode de réaction purement personnel. Et que de causes d'erreur tenant, quoi qu'on fasse, à nos procédés d'examen : tels; le déplacement inévitable de l'électrode ou du point le plus excitable du tégument où celle-ci est placée ; les modifications de l'excitabilité par le courant lui-même et les transformations de la résistance à la conductibilité sous l'influence du courant entre le moment où l'on observe la contraction minima et celui où on lit le déplacement de l'aiguille sur le galvanomètre. Si l'aiguille du galvanomètre reprend rapidement sa situation sans secousses, si l'on fait agir de courtes fermetures d'un quart de seconde (Gœrtner), si l'on se sert d'intensités auparavant mesurés (Remak), on atténue ces inconvénients. Mais les diverses épaisseurs formées par la peau et le tissu cellulaire au-dessus du nerf modifient la densité des effluves électriques et exigent souvent, sans qu'on puisse formuler mathématiquement ces conditions locales, de renforcer le courant; une peau épaisse sert de cuirasse, mais, si elle est œdématiée, elle devient, à une certaine profondeur, meilleure conductrice, trop bonne conductrice même, car elle divise outre mesure les ondes électriques, avant qu'elles ne rencontrent le nerf; de là des variétés individuelles et même régionales chez le même sujet (tableaux de Stintzing) qui nuisent à l'application des dixièmes ou centièmes de milliampères au diagnostic des affections uni ou bilatérales.

B. *Courant faradique.* — Les mêmes sources d'erreur diminuent la valeur du courant faradique avec cette différence que, tandis que le courant galvanique modifie lui-même la résistance à la conductibilité, il n'en est pas de même pour le courant faradique qui ne change pas cette résistance (Stintzing et Grœber). En revanche, on peut mesurer l'intensité absolue d'un courant galvanique, tandis que celle d'un courant faradique dépend des observateurs, de leurs appareils (force de l'élément, nombre de tours des bobines) qui fournissent des valeurs incomparables. Ajoutons

qu'un seul et même appareil donnera une force électromotrice variable suivant les jours où l'on s'en sert. Cependant, comme il n'y a pas à se préoccuper de la résistance à la conductibilité du courant faradique (Mann, Gœrtner, Windscheid), pour peu que la pile soit soignée on peut recommander le *faradimètre de Edelmann*, dans lequel des mécanismes particuliers assurent la constance des éléments, fournissent (en volts) la force électromotrice due à une décharge inductive pour les différents écarts des bobines. C'est une unité qui peut servir à des comparaisons. Il n'y a pas non plus lieu, pour le courant faradique, de tenir compte de la résistance à la conductibilité du corps humain, puisqu'on en mesure non l'intensité, mais la force électromotrice. Faute de l'appareil d'Edelmann, cher et compliqué, on se servira d'un appareil d'induction ordinaire toujours le même. Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons encore avec précision spécifier le degré d'excitabilité, à raison notamment de la variation de situation des nerfs, le même nerf pouvant présenter, à différents examens, des différences en volts considérables pour l'excitation (Wertheimer et Salomonson).

C. *Etudes cliniques.* — 1° Quelle est l'importance diagnostique des *modifications quantitatives* de l'excitabilité électrique ? Dans les *lésions cérébrales*, on tend à admettre que les *hémorragies*, vieilles ou récentes, se traduisent par une diminution même considérable de cette excitabilité, mais cela n'a-t-il lieu que dans les cas de lésions en foyers (Wernicke) ; peut-elle servir au diagnostic de la localisation, ne concerne-t-elle que quelques groupes musculaires du membre hémiplégique ? Autant de problèmes non encore résolus. Dans les *paralysies périphériques légères*, il peut y avoir aussi diminution de l'excitabilité électrique purement quantitative, mais il est bien plus fréquent d'observer concurremment des anomalies qualitatives légères (Remak). Dans la *tétanie* il y a hyperexcitabilité (Erb., 1874);

2° L'importance diagnostique reste encore aux *modifications qualitatives*, notamment à la *réaction dégénérative* (Baierlacher, 1859) ; seulement elle comporte aujourd'hui les variétés les plus polymorphes se transformant les unes dans les autres, de sorte que, pour affirmer son existence, il faut qu'on trouve que, sous l'influence du courant *galvanique le muscle se contracte lentement* ; c'est cette *paresse de la contraction* qui permet de *conclure à la dégénérescence des nerfs et des muscles* (Remak). Les treize variétés se répartissant en quatre groupes, de Stinzing, ne sont point encore établies par des modifications histologiques correspondantes, ni par une évolution de l'affection dans laquelle on constate telle ou telle forme de la réaction dégénérative. Bien plus, la même forme de réaction dégénérative se peut rencontrer aussi bien dans un processus pro-

gressif que dans un processus régressif; les autopsies étant de plus en plus rares, c'est l'expérimentation qui devra préciser, dans l'avenir, les lésions anatomiques en relation avec l'état électrique. On a montré que, dans la réaction dégénérative, l'excitabilité galvanique indirecte est à la fois modifiée dans sa quantité (diminuée ou abolie), à la fois ralentie dans sa transmission (lenteur de la contraction indirecte de Erb); et que l'excitabilité faradique du nerf et du muscle peut présenter un ralentissement de la réaction (réaction dégénérative faradique). Mais on en est resté à la division empirique de : — dégénérescence très grave caractérisée par une réaction dégénérative complète — dégénérescence très légère, à réaction dégénérative partielle — dégénérescence moyenne, à réaction dégénérative faradique. On n'a pu exactement rattacher tels ou tels éléments électrophysiologiques à tel ou tel diagnostic, d'autant que la lenteur de la contraction elle-même n'a pas encore été distinguée de certaines formes de la contraction normale, par exemple, en matière de processus régénératifs. Puis, il existe des formes de transition dégénératives, en particulier dans la dystrophie musculaire progressive, dans l'hémiplégie. Il faut compléter les éléments biologiques de la réaction dégénérative de transition par son étude au moyen d'appareils d'enregistrement myographiques. Dubois et Remak se sont attachés (1888-1893) à démontrer qu'il y avait *réaction dégénérative complète*, quand le muscle, inexcitable à la sollicitation faradique ordinaire, réagissait encore, mais lentement, à quelques décharges isolées d'un puissant appareil d'induction. Bien des faits montrent cependant que si, en pareils cas, il y a une très grande diminution de l'excitabilité faradomusculaire, la réaction électrique du muscle n'est justement point complètement perdue, ce qui est l'inverse de la démonstration précédente. Et il conviendrait de soumettre à un examen du même genre les formes dites de réaction dégénérative partielle. La réaction myasténique de Jolly et Fajerztajn, c'est la réaction d'épuisement de Brenner et Benedikt, qui ne permet pas de conclusion diagnostique ; au myographe appartient d'en tracer les caractères distinctifs d'avec l'épuisement normal. La réaction neurotonique de Remak, ou celle de Marina, par hyperexcitabilité du neurone, c'est celle de la tétanie, mais par des causes différentes; elle est, en tout cas, parente de la réaction dégénérative partielle accompagnée de lenteur indirecte de la contraction (Lœwenthal ; paralysie du radial par compression).

3° La *résistance du corps humain* à la conductibilité du courant électrique peut-elle enrichir la symptomatologie d'états pathologiques ? — Nous avons déjà indiqué les extrêmes variétés individuelles, l'insuffisance des méthodes de recherches, l'impossibilité actuelle d'en calculer les causes somatiques. *A fortiori* chez les sujets malades. Soit dit pour tous les travaux affirmatifs ou négatifs

de Charcot, A. Vigouroux, Martius, Eulenburg, Kahlen, Herzog, Bernhard et Schwabach, Erben, Spehl et Sand. On s'est aussi occupé de la résistance faradique (Windscheid, Eulenburg) qui présente des valeurs tout autres (bien plus faibles) et bien plus constantes que la résistance du corps à l'égard du courant galvanique; mais rien n'est fait.

Conclusion. L'électrodiagnostic de ces dernières années ouvre de nouveaux horizons, mais n'a encore rien fondé qui permette le diagnostic sûr des maladies nerveuses. P. KERAVAL.

XIV. LA THÉORIE DE RONCORONI SUR LA GENÈSE PHYSIOLOGIQUE DE LA FOLIE SYSTÉMATISÉE (*paranoïa*); par E. JENTSCH. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XX, N. F., VIII, 1897.)

Article court, fait pour appeler l'attention sur ce mémoire publié dans l'*Allgemeine Zeitschr. f. Psychiat.*, LIV 3, qui sera mieux analysé d'après le travail complet. P. K.

XV. GÉNÉRALITÉS SUR L'INTERFÉRENCE ET L'HÉRÉDITÉ SEXUELLE; par HALLERVORDEN. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XX, N. F., VIII, 1897.)

Le principe de l'interférence, principe de toute transformation de l'énergie, de la forme, du développement quelconque, a de nombreux emplois biologiques et physiques (*Stuber*, éditeur, Wurzbourg, 1887). On a déjà dit que chaque sexe porte en même temps des marques de l'autre qui est demeuré latent ou disponible, la transmission du sexe se fait non pas dans la forme mais par croisement des termes, par transmission de la partie latente du sexe opposé. Les cellules du germe s'interfèrent et ce sont les conditions de l'interférence qui expliquent les choses de la pathologie, de la personnalité. Il doit y avoir interférence des énergies d'après les capacités et les intensités. Les énergies du mâle (avec l'intégralité de ses relations avec le milieu) se manifestent sous la forme électromotrice, par un appoint chimique. Celles de la femelle, sous la forme chimique, par un appoint électromoteur..... Chaque phase de la division morphologique est une transformation de l'énergie par l'interférence. L'interférence produit toujours un croisement de sexe. C'est elle qui explique le plissement. Les excitations chimiques modifient le rhythme en faveur de l'un ou l'autre sexe. On peut trouver un calcul et une formule propres à expliquer ainsi l'organisation neurochimique, la transformation de la constitution du système nerveux dans le temps et le lieu et toute la question de l'hérédité. P. KERAVAL.

XVI. LES DOCUMENTS BIBLIOGRAPHIQUES PERMETTENT-ILS DE DIAGNOSTIQUER L'EXISTENCE DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE PAR L'EXAMEN HISTOLO-

GIQUE DES ALTÉRATIONS DE L'ECORCE DU CERVEAU; par W. POLLACK. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XX, N. F., VIII, 1897.)

Analyse des travaux de ces 20 dernières années: 1° sur les fibres nerveuses; 2° sur les cellules nerveuses; 3° sur les méninges, la névroglie et les vaisseaux. On n'est pas encore arrivé à affirmer par l'histologie la paralysie générale. P. KERAVAL.

XVII. COLORATION DES CYLINDRAXES ET DE LEURS ARBORESCENCES TERMINALES, par L. AUERBACH. (*Neurolog. Centralb.*, XVI, 1897.)

Cette méthode fournit un tableau remarquable de la division des arborisations terminales amyéliniques de la substance grise des centres nerveux et nous montre l'épais feutrage, par places, inextricable, des fibres qui chez les adultes ou les embryons entourent comme d'une toile d'araignée les cellules nerveuses grandes ou petites. Mais il faut observer les pièces dans l'immersion, à cause de l'incroyable délicatesse des fils.

Couper les organes en morceaux de 3 à 4 millimètres et les faire durcir à l'étuve à 38° pendant quatre à cinq heures dans une solution *picrique* ainsi composée :

Solution picrique filtrée à chaud et privée après refroidissement de l'acide précipité : 100 parties; ajouter 3 parties d'acide sulfurique concentré, filtrer au bout de quelques heures et étendre 1 partie de cette liqueur de 3 parties d'eau distilée.

On les place ensuite dans parties égales de liqueur de Muller (bichromate de potasse, 2 parties, sulfate de soude 1 partie, eau distillée 100 parties) et de liqueur d'Erlitzki (Bichromate de potasse 2,5 parties; sulfate de cuivre, 0,5 partie; eau distillée 100 parties); mélange auquel on ajoute 5 gouttes de lactate de soude par 100 grammes et que l'on renouvelle tous les jours. Généralement, après trois ou quatre jours pour le cerveau et la moelle de l'homme adulte, le durcissement est convenable et l'on place les pièces dans une solution de nitrate d'argent à 2 p. 1000 pendant sept jours, que l'on change tant qu'il se produit un précipité évident de chromate d'argent.

Quand la corrosion argentique a pris fin, on place pendant une demi-heure les petits morceaux dans l'eau oxygénée privée d'acide chlorhydrique (de Merck), à laquelle on ajoute par 10 grammes 4 à 5 gouttes d'acide sulfurique pur. Lavez à l'eau distillée, mettez dans l'alcool à 70°. Inclure dans la celloïdine (un séjour de huit à douze heures dans l'alcool absolu et d'autant de temps dans la celloïdine suffit.) On colore avec :

Hématoxyline.	2 p.
Hydrate de chloral	16 p.
Eau distillée	180 p.

en ajoutant la pointe d'un couteau d'acide molybdique très pur (de Merck); mais il faut que ce mélange soit demeuré au repos pendant huit semaines et d'abord à l'étuve, jusqu'à ce que l'hématoxyline soit totalement dissoute ; elle conserve alors son activité pendant un temps très long, pourvu que l'acide molybdique y demeure toujours en excès. Dans ce mélange on place les coupes pendant trois heures au plus ; généralement une demi-heure suffit. — Lavez à l'alcool à 50° ; plongez pendant quelques secondes dans l'eau distillée.

Différenciez suivant la méthode de Pal, c'est-à-dire pendant quelques secondes, dans une solution d'hypermanganate de potasse à 1/4 p. 100 ; puis, jusqu'à ce que la nuance pâlisse, dans un mélange de sulfate de potasse pur, 1 ; acide oxalique pur 1 ; eau distillée, 200. Si la différenciation est insuffisante, on recommence l'immersion double, mais *a priori* les coupes minces ne doivent pas rester dans l'hypermanganate de K plus de quatre à six secondes.

Lavez avec soin à l'eau distillée; éclaircissez à l'alcool à 90° et au phénoxylol ; puis, un peu plus longtemps, au xylol ; enfin inclure dans le baume xylol.

Il est prudent de ne pas examiner les préparations trop longtemps après leur confection bien qu'il en existe qui, soumises à cette technique depuis six mois, montrent encore les plus fines arborescences terminales dans une irréprochable fraîcheur. P. KERAVAL.

XVIII. DE QUELQUES VARIÉTÉS DE LA MARCHE ET DE LA COURSE ; par le Dr P. RICHER. (*Nouv. Iconograph. de la Salpêtrière*, n° 2, 1898.)

Ces études de physiologie morphologique ne se prêtent guère à l'analyse succincte; œuvres d'analyse elles-mêmes, elles doivent être lues et vues sans raccourci. L'auteur laisse de côté le type ordinaire de la marche et de la course qu'il a décrit antérieurement; il en donne seulement des schémas analytiques. Il détaille les différents moments du *pas*, les oscillations, les compensations, les réactions qu'il entraîne, successivement, dans les marches banales (à reculons, avec un fardeau sur l'épaule, en poussant, tirant ou portant une brouette chargée, sur un plan ascendant, descendant, dans un escalier), dans les marches expressives (enthousiaste, sournoise), dans la marche « en flexion », la marche sportive et la marche pathologique. A propos de la marche en flexion, dont il a été beaucoup parlé récemment, l'auteur nous apprend, appuyé de l'autorité de M. Marey et de M. Laveran, qu'elle est en réalité plus fatigante que la marche ordinaire et susceptible même de produire des troubles cardiaques. L'intérêt médical et artistique qui s'attache à ces études est rehaussé par des reproductions d'*instantanés* de M. Londe.

R. CHARON.

XIX. Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens; les nerfs moteurs oculaires ; par van Gehuchten. (*Journ. de Neurologie et d'Hypnologie*, 1898, n° 6.)

L'entrecroisement partiel des fibres radiculaires du nerf de la *troisième* paire est un fait aujourd'hui bien établi. Les seules questions encore controversées sont celles de savoir de quelle partie du noyau d'origine naissent les fibres croisées et quels sont les muscles oculaires auxquels ces fibres sont destinées.

Pour déterminer exactement, chez le lapin, la position des cellules qui donnent origine aux fibres croisées, M. van Gehuchten a vidé une cavité orbitaire en extirpant le globe oculaire avec toutes les fibres qui l'entourent. Le lapin a été tué dix jours après l'opération. Les coupes sériées du mésencépale, traitées par la méthode de Nissl, montrent en toute évidence que les cellules d'origine des fibres croisées occupent la partie postérieure et inférieure de chaque noyau.

Ces fibres se rendent en partie au muscle droit supérieur, au releveur de la paupière, au petit oblique et au droit interne.

Le droit inférieur est innervé exclusivement par des fibres directes ainsi que les muscles intrinsèques de l'œil.

Quant au *nerf pathétique*, il serait constitué avant tout par des fibres croisées, mais renfermerait cependant quelques rares fibres directes. On ignore toutefois si ces fibres directes se rendent du noyau d'origine dans le nerf périphérique sans passer par la valvule de Vieussens, ou bien si ces fibres, avant d'atteindre le nerf périphérique, passent deux fois la ligne médiane, dans le raphé et dans la valvule.

Le nerf de la *sixième* paire est formé exclusivement de fibres directes ; il résulte, en outre, des recherches de van Gehuchten, que ces fibres naissent de deux groupes cellulaires distincts et situés l'un dans la concavité des fibres radiculaires du nerf facial, l'autre en dedans de la branche radiculaire externe du facial, près de l'extrémité inférieure de l'olive supérieure. G. D.

XX. La chromatolyse dans les cornes antérieures de la moelle, après désarticulation de la jambe et ses rapports avec les localisations motrices ; par les Drs van Gehuchten et de Buck. (*Journal de Neurologie et d'Hypnologie*, 1898, n° 5.)

Un vieillard de soixante-dix ans, athéromateux, ayant succombé 21 jours après une désarticulation du genou consécutive à une gangrène de la jambe droite, la moelle fut fixée dans la formaline à 5 p. 100, puis dans l'alcool à 96°. On débita ensuite la partie inférieure du segment lombaire et tout le segment sacré en coupes

de 15 microns d'épaisseur. Celles-ci furent colorées par le procédé de Nissl.

Le phénomène de la chromatolyse fut constaté dans toutes les coupes au niveau d'un grand nombre de cellules situées à la partie postérieure de la corne antérieure droite. De la situation et de la disposition des groupements cellulaires chromatolysés les auteurs croient pouvoir conclure :

1° Que les noyaux d'innervation des muscles de la jambe et du pied occupent la partie postérieure des cornes antérieures de la moelle et s'étendent de la partie supérieure du cinquième segment lombaire, jusque vers l'extrémité inférieure du quatrième segment sacré ;

2° Il existe deux grands noyaux d'innervation de ce segment du membre inférieur : un premier noyau très grand s'étend de l'extrémité supérieure du cinquième segment lombaire jusqu'à la partie inférieure du troisième segment sacré ; un second noyau, également assez volumineux, surtout vers son milieu, mais semblant unique, commence en arrière du premier et à partir du premier segment sacré et s'étend jusque vers l'extrémité inférieure du quatrième segment sacré. G. D.

XXI. Étude critique et expérimentale sur les troubles vaso-moteurs produits par la suggestion dans des territoires limités de la peau ; par Schrenck-Notzing. (*Zeitschfrift für hypnotismus*, t. V, fasc. 4.)

Peut-on déterminer par une influence purement psychique — auto-suggestion, suggestion à l'état de veille ou de sommeil — une vésication d'une région limitée de l'épiderme ? Les expériences faites à ce sujet en Allemagne et à l'étranger ne présentent pas de garanties suffisantes pour permettre de conclure. L'auteur a fait des expériences très intéressantes et conduites avec une rigueur de contrôle admirable. La femme soumise à l'expérience était gardée à vue par plusieurs médecins, la région où devait apparaître la vésication était protégée par un pansement très compliqué, ficelé et cacheté ; la malade a pu, malgré tout, déterminer une rougeur par des moyens mécaniques (frottement, épingle à cheveux, etc.). On a eu recours alors à un appareil plâtré qui entourait le bras en expérience et aucune modification ne s'est produite dans la circulation cutanée. L'auteur conclut en disant que la possibilité de produire une vésication n'est nullement démontrée scientifiquement, que c'est là une des exagérations qu'on rencontre malheureusement trop souvent dans les études sur l'hypnotisme.

Lwoff.

XXII. Sur la physiologie de l'hypnose; par A. Dödken. (*Zeitschrift für hypnotismus*, t. IV, fasc. 2 et 3.)

L'auteur a traité par l'hypnotisme 50 malades. Il cherche à démontrer que l'hypnose est une forme particulière de sommeil hypnotique qu'on ne doit pas l'identifier avec le sommeil ordinaire comme le font certains auteurs (Liébeault, Forel), on la considérer comme « un léger sommeil » (Krœpelin). Lwoff.

XXIII. Relation des divers centres nerveux entre eux et avec le reste du corps; par H. Jackson. (*British. med. Journal*, janvier 1898.)

L'auteur s'attache particulièrement à dégager les rapports fonctionnels des divers centres du langage, dont les localisations et les connections fonctionnelles sont d'autant plus stables qu'elles sont moins complexes, ce sur quoi il s'appuie pour interpréter la valeur de certaines lésions sans retentissement immédiat apparent.
A. M.

XXIV. Hypospadias; par Green. (*Quarterly med. Journal*, 1898.)

C'est l'observation d'un homme de vingt-quatre ans, jusqu'alors pris pour une femme, par suite d'une absence presque complète d'organes génitaux externes. Le sexe vrai fut décelé par la descente des testicules, dont l'auteur fit l'ablation sur la demande du malade désireux de « rester femme ». A. Marie.

XXV. Cranio-rachi-schisis; par W. Clarke. (*Quarterly med. Journal*, avril 1898.)

C'est un cas de fermeture incomplète du canal rachidien avec acéphalie. — Une photographie du monstre. A. M.

XXVI. Relations anatomiques des noyaux centraux des nerfs cochléaires et vestibulaires; par Florence Sabin. (*Johns Hopkins Hospital Bulletin*, décembre 1897.)

Description minutieuse, avec schémas à l'appui, d'anatomie topographique d'une partie du quatrième ventricule. A. M.

XXVII. Physiologie et pathologie du corps thyroïde; par V. Horsley. (*British. medical Journal*, décembre 1896.)

L'auteur étudie particulièrement la question au point de vue anatomo-pathologique. Il rappelle l'infiltration péricellulaire des réseaux lobaires et aciniques, la déformation polyangulaire des cellules, l'obstruction du tube acinique et partant de sa sécrétion.

Les altérations morphologiques spécifiques de l'épithélium thyroïdien dans le myxœdème, sont corroborées par les altérations inverses que subissent les organes transplantés, par activité compensatrice (expérience d'Eiselberg). Myxœdème et crétinisme résultent de la perte dus fonctions thyroïdiennes.

Le goître exophtalmique résulte de ces fonctions perverties (voir dans le numéro d'octobre, même année, un cas de goître exophtalmique traité par ingestion de thymus, par Owen). A. MARIE.

XXVIII. ALTÉRATIONS MÉDULLAIRES MICROSCOPIQUES DANS LE TÉTANOS; par W. HUNTER. (*B. med. journal*, août 1897.)

Trois examens post mortem; dans deux, hyperémie hémorrhagique avec dilatations vasculaires et infiltration interstitielle leucocythaire. A. MARIE.

XXIX. TUMEUR MALIGNE DU CERVEAU D'ORIGINE AURICULAIRE; par Th. BARR et J, NICOLL. (*British medical Journal*, octobre 1897.)

Le malade présenta tout d'abord des symptômes simulant un abcès temporo-sphénoïdal. On ouvrit les sinus mastoïdes et le crâne et on fit l'ablation partielle de la tumeur. Il en résulta un choc nerveux suivi de suspension de la respiration sous le chloroforme : trachéotomié, le malade mourut deux mois et demi après l'opération, des progrès de la tumeur sarcomélanique (examen histologique). A. MARIE.

XXX. LOCALISATIONS CORTICALES; par W. MILLS. (*British medical Journal*, novembre 1897.)

Etude d'anatomie comparée chez un certain nombre de quadrupèdes vertébrés et d'oiseaux, particulièrement en ce qui concerne le centre des mouvements des membres inférieurs. A. MARIE.

XXXI. ALTÉRATIONS CELLULAIRES DE LA COLONNE DE CLARKE DANS LA MÉNINGITE SPINALE ÉPIDÉMIQUE; par L. BAKER. (*British medical Journal*, décembre 1897.)

Ces lésions (4 figures) se rapprochent plutôt de celles d'un neurone après section de ses prolongements axiles que des altérations intimes des cellules soumises à un agent toxique.

A. MARIE.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

I. Troubles psychiques post-opératoires; par M. le professeur Joffroy. (*Presse médicale*, 19 mars 1898.

Les observations de trois malades de son service ont fourni à M. le professeur Joffroy l'occasion d'étudier dans une de ses leçons cliniques l'étiologie des troubles psychiques post-opératoires. L'une de ces malades, âgée de soixante-sept ans, héréditaire, est tombée, quinze jours après l'ablation d'un ostéo-sarcome, alors que les suites opératoires semblaient devoir être excellentes, dans un état mélancolique avec anxiété très vive, idées de suicide et de persécution, craintes d'empoisonnement et hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe. Ces troubles mentaux ont persisté sans modification appréciable jusqu'à la mort de la malade. Il est à noter que les facultés intellectuelles de cette femme étaient déjà altérées depuis fort longtemps, et qu'à plusieurs reprises, et particulièrement à l'occasion du développement de son ostéo-sarcome, elle avait eu de véritables crises délirantes. La deuxième malade a été atteinte, après une opération pratiquée, il y a un an et demi environ, pour un cancer du sein gauche, d'un délire mélancolique qui a cédé la place à un état maniaque avec idées de grandeur et érotiques, et hallucinations multiples. La démence est ensuite survenue graduellement, tandis que le néoplasme récidivait au niveau des ganglions axillaires et sus-claviculaires. Deux ans avant ces accidents, cette femme avait déjà présenté des troubles psychiques. Ses antécédents héréditaires sont inconnus. La troisième, fille d'une mère aliénée, a été opérée, il y a huit mois, pour une grossesse extra-utérine; au niveau de la suture abdominale se sont produites deux fistules qui ont donné issue à du pus; mais il n'y a pas eu de fièvre. Cinq jours après l'opération, a apparu un délire mélancolique avec anxiété, auto-accusations, idées de suicide, idées de persécution et hallucinations terrifiantes. Ces troubles persistent encore.

S'appuyant sur ces observations, M. Joffroy pense qu'une prédisposition héréditaire ou acquise est nécessaire pour le développement des accidents désignés sous le nom de folie post-opératoire. « Chez certains prédisposés, dit-il, l'opération détermine l'éclosion d'une bouffée délirante, le réveil d'un délire éteint ou l'exaspération d'une psychose actuelle. » L'intervention chirurgicale, agis-

sant sur ce terrain spécial, se compose de divers éléments. En premier lieu, se placent, dans beaucoup de cas, sinon dans la majorité, les éléments d'ordre psychique : la préoccupation du malade qui redoute l'opération ou ses suites (M. Joffroy estime que ce facteur étiologique est souvent prépondérant) et le choc moral consécutif à un grand traumatisme qui nécessite une opération d'urgence. Dans d'autres cas, une intoxication, et surtout l'intoxication alcoolique, paraît jouer le rôle prédominant. D'autres fois, il faudra attribuer ce rôle à l'infection ou à la puerpéralité. L'opération en elle-même n'a qu'une action bien effacée. La nature de l'opération, son siège, n'ont que peu d'importance, exception faite pour les ablations du corps thyroïde qui peuvent déterminer le myxœdème post-opératoire. Si l'on a pu croire que les troubles mentaux sont plus fréquents dans les maladies chirurgicales des organes génitaux, c'est moins parce qu'il s'agit d'organes dévolus à une fonction spéciale qu'à cause de la préoccupation plus grande des malades. Les anesthésiques et les antiseptiques ne jouent également, dans la pathogénie de la folie post-opératoire, qu'un rôle peu actif, sauf peut-être, dans une certaine mesure, chez les intoxiqués, les alcooliques, par exemple. L'anémie ou même la cachexie symptomatique de l'affection qui rend nécessaire l'intervention, paraissent aussi n'avoir qu'une influence bien secondaire.

Le plus souvent, on a affaire simultanément à plusieurs de ces éléments pathogènes, sans que l'on puisse arriver à prédire avec certitude l'éclosion de la folie post-opératoire, en s'appuyant sur l'existence de ces causes multiples. A plus forte raison ne pourrait-on savoir quelles seraient la nature du délire, la forme et la durée des accidents. Il est cependant une catégorie de prédisposés pour lesquels on risquerait moins de se tromper : ce sont les alcooliques, chez qui la fréquence et la forme des troubles mentaux, à l'occasion d'un traumatisme, d'une intervention chirurgicale ou d'une infection, sont bien connues. A. Fenayrou.

II. Psychoses et rêves ; par le Dr Sancte de Sanctis (de Rome). (*Jour. de Neurologie et d'Hypnologie*, 1897, nos 23 et 24.)

Les deux questions envisagées dans ce travail sont : 1° celle des relations d'identité ou d'équivalence entre le rêve et la folie ; et 2° celle des rapports étiologiques entre ces deux processus. En ce qui concerne la première question, l'auteur admet qu'en dehors de certains états aigus caractérisés par de la confusion, de l'incohérence, des hallucinations, qui sont semblables au rêve de l'individu normal, il n'existe entre la folie et le rêve qu'un rapport éloigné de simple analogie ; mais d'après lui il existerait entre ces deux états un rapport d'équivalence, c'est-à-dire que certains rêves

constituraient de véritables équivalents de la crise d'hystérie, d'épilepsie, de l'alcoolisme, etc.

Relativement à la seconde question, l'auteur croit que les rêves peuvent produire la folie de deux façons différentes : 1° en agissant comme traumatisme psychique ou comme cause déprimante, et dans ce cas l'affection qui en dérive a les caractères des psychoses traumatiques ou des maladies mentales produites par l'épuisement ; 2° en pénétrant l'essence même de l'état de veille, et en y arrêtant, suspendant ou troublant le cours régulier de l'association des idées. Les états psychopatiques, postoniriques sont habituellement transitoires et fugaces. Cependant chez les sujets prédisposés les rêves peuvent également donner lieu à des formes aiguës et même aussi à la folie systématisée. La connaissance de cette donnée étiologique n'est pas dénuée d'intérêt au point de vue du traitement à instituer chez ces malades. La psychothérapie par le rêve est appelée dans ces cas à rendre de réels services.

G. Deny.

III. Paralysie paroxystique de nature épileptique ; par H. Higier. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Forme paralytique de l'épilepsse jacksonienne. Il s'agit d'un jeune garçon de six ans, non syphilitique, ni hystérique, ni héréditaire, ayant ce genre d'attaques à toute heure du jour, sans convulsions, sans altération de la connaissance ; elles consistent en un trouble limité de l'appareil moteur. Cela commence par de la paresthésie de la jambe qui est bientôt atteinte de paralysie motrice Il n'est pas rare de voir les symptômes sensitifs et moteurs passer de la jambe au tronc et à l'extrémité supérieure. Après avoir détaillé les caractères des épilepsies, l'auteur conclut à l'existence en l'espèce d'une épilepsie paralytique. Elle est, suivant lui, d'origine cérébrale. En voici les caractères : aura au début ; accès courts et stéréotypés ; les accès se montrent, au besoin, pendant le sommeil ; les phénomènes sont mono ou hémiplégiques ; ils se succèdent et se développent suivant un ordre régulier ; l'enfant a eu des convulsions pendant l'allaitement, les commémoratifs mentionnent un accès d'épilepsie typique ; le bromure agit favorablement ; enfin, il y a eu énorme fréquence de ces accès de paralysie transitoire, jusqu'à vingt en un jour, ce qui ne contredit pas, comme on sait, à l'épilepsie jacksonienne.

Il pourrait bien y avoir un tubercule solitaire (bronchite, fièvre légère, habitus anémique), occupant le centre de la jambe, le lobule paracentral gauche ; sans doute par moments, il y a de l'épilepsie vraie, mais cela n'infirme pas du tout l'idée d'une tumeur.

M. Higier se rallie à la théorie de Lœvenfeld, du phénomène d'arrêt. La paralysie survenant ici soit en plein repos, soit pendant

le mouvement, soit à l'état de veille, soit à l'état de sommeil, il appert que ni l'activité, ni le repos des centres moteurs corticaux n'est l'agent générateur des phénomènes d'arrêt. L'association de la paralysie à des paresthésies semble indiquer que l'arrêt des appareils moteurs est très fréquemment préparé par une irritation des éléments corticaux sensitifs; sans doute chez ce malade, les troubles sensitifs prodromiques manquent parfois, mais c'est qu'ils sont trop faibles et passent inaperçus (Lœwenfeld). L'accumulation des paroxysmes pendant les heures vespérales permet de croire que l'arrêt physiologique est dû à l'action des substances de régression physiologique, des produits toxiques de la nutrition, à une auto-intoxication, à des toxines plutôt provocatrices cependant que déterminantes. P. KERAVAL.

IV. DES SYMPTOMES PRODROMIQUES PRINCIPAUX DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE QUI PRÉCÈDENT DE LONGTEMPS LA MANIFESTATION DE LA MALADIE; par M. le professeur THOMSEN (de Bonn). (*Journal de Neurologie et d'Hypnologie*, 1897, n° 21.)

D'après l'auteur de ce travail les symptômes d'Argyll-Robertson et de Westphall constitueraient les deux signes prodromiques principaux de la paralysie générale; ils pourraient être constatés de deux à six ans avant l'apparition de la maladie. Dans tous les cas où l'on trouve ces symptômes chez un homme, arrivé à l'âge mûr, ancien syphilitique, sans que l'on constate d'autres signes du tabes, le soupçon d'une paralysie générale est justifié et il se confirmera le plus souvent s'il existe en même temps des stigmates de neurasthénie.

Les autres signes précoces de la paralysie générale sont les ophtalmoplégies, en particulier le ptosis, et les attaques paralytiques ou aphasiques.

L'importance des autres symptômes précoces (parésies du larynx et de la vessie, crises d'estomac, atrophie des nerfs optiques, micropsie, douleurs rhumatismales, changements du caractère, etc.), est minime en comparaison de celles des signes mentionnés ci-dessus. Un sujet nerveux sans réaction pupillaire ou sans réflexes rotuliens n'est presque jamais un neurasthénique, mais probablement un paralytique. G. D.

V. LES OPÉRATIONS GYNÉCOLOGIQUES EN MÉDECINE MENTALE; par le Dr CUYLITS. (*Bull. de la Soc. de médecine mentale de Belgique*, décembre 1897.)

On sait que quelques chirurgiens n'ont pas hésité à recourir à l'ablation des ovaires et de la matrice, en l'absence de toute lésion de ces organes, pour guérir certaines névroses ou vésa-

nies. Cette pratique, aujourd'hui abandonnée, est combattue à nouveau dans ce travail par M. Cuylits qui s'appuie surtout sur l'autorité de M. Jacobs et sur un récent travail de MM. Angeluccini et Pieraccini lequel se termine par les conclusions suivantes : « Il faut absolument proscrire l'ablation de l'utérus et des annexes comme moyen de guérison de l'hystérie ou d'une vésanie ; l'hystérie est même une contre-indication d'une opération chirurgicale gynécologique.

« Ces opérations ne se justifient que par la gravité des affections des organes sexuels, sans qu'on puisse en espérer une influence heureuse sur l'état névropathique des malades. — On n'en peut tirer parti au point de vue névropathique que si l'on y joint la suggestion. — Enfin en vue de la suggestion seulement et quand tous les autres moyens auront été essayés pour combattre l'hystérie, on pourra recourir à la simulation, même sanglante, d'une laparatomie. »

G. Deny.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES[1].

Neuvième session. — (Angers 1898.)

Séance du vendredi 5 *août* (suite). — Présidence de M. Motet.

Le rôle de l'appareil cardio-vasculaire dans la pathogénie de certaines phobies neurasthéniques.

MM. P. Valentin et P. Hartenberg (de Paris) ont étudié le mécanisme pathogénique suivant lequel se constituent certaines phobies de la neurasthénie. Après avoir admis, en principe, que toute phobie a pour élément fondamental un état d'anxiété, et que cet état d'anxiété consiste essentiellement en un phénomène cardio-vasculaire, ils exposent le résultat de leurs observations cliniques. Chez certains malades neurasthéniques, ils ont vu survenir brusquement, sans aucune cause connue, un de ces accès de palpitations cardiaques si fréquents dans la maladie de Beard. Ces désordres cardio-vasculaires retentissent dans les sphères sensitives de l'écorce et s'accom-

[1] Voir *Archives de Neurologie*, n° 33.

pagnent, dans la conscience, d'un sentiment d'angoisse, de peur. Cet état d'angoisse devient permanent dès lors, tandis que reviennent, périodiquement, des crises de palpitations et d'angoisse aiguë, qui ne sont que la reproduction de l'attaque initiale, par hypermnésie émotive. L'histoire de trois malades rapportée par les auteurs, à titre d'exemples, confirme ces principes théoriques. En somme, certaines phobies neurasthéniques paraissent avoir, non, comme on pourrait le croire, un point de départ psychique, c'est-à-dire cortical, mais un point de départ organique, dans le domaine de l'appareil cardio-vasculaire. Un désordre initial du cœur et des vaisseaux, survenu sans aucune représentation psychique préalable, détermine un état d'anxiété, à la faveur duquel les phobies pourront se constituer.

L'appareil cardio-vasculaire semble donc bien jouer un rôle prépondérant dans la pathogénie de ces phobies.

Traitement dê l'épilepsie par la sympathectomie.

M. Lannois (de Lyon). — Depuis qu'Alexander a préconisé en 1889 la résection du ganglion cervical supérieur comme moyen de traitement de l'épilepsie, de nombreux chirurgiens ont recouru à cette opération avec des résultats variables, les uns affirmant n'en avoir rien obtenu, les autres publiant des succès encourageants. M. Jaboulay a été le premier à pratiquer cette opération en France, et depuis nous l'avons répétée ensemble sur un certain nombre de malades avec des résultats très variables. Chez un jeune homme de dix-sept ans, qui présentait des crises très fréquentes à caractère hystérique et de grands accès épileptiques, tous les accidents ont complètement disparu à la suite de l'opération, faite au mois de mars et dans laquelle la sympathectomie a été associée à l'élongation du pneumogastrique. C'est le seul cas de guérison que nous ayons enregistré. Les malades améliorés, au nombre de trois, étaient également hystéro-épileptiques, de sorte qu'on peut se demander si dans les cas où l'opération semble donner des résultats favorables, il ne s'agit pas en réalité d'améliorations apparentes dues à l'autosuggestion, au choc traumatique, etc. Chez la plupart de nos patients l'état est resté stationnaire. Trois ont été aggravés, soit parce que les crises ont augmenté de fréquence, soit parce qu'il s'est produit un véritable état de démence ou de torpeur intellectuelle très manifeste. Enfin, un de nos malades a succombé quatre jours après l'opération; peut-être, cependant, ne faut-il pas incriminer uniquement l'intervention, car le sujet était en état de mal et présentait d'ailleurs une grave lésion encéphalique (atrophie unilatérale du cervelet) [1].

[1] La communication de M. Lannois a été faite à la première séance. Nous avons vu, à Bicêtre, un malade de M. Féré chez lequel, nous a-t-il

Contribution à l'étude des rapports ante et post mortem *de l'épilepsie et de la paralysie générale.*

M. Pron. — Il existe fréquemment entre ces deux maladies des rapports incontestables qui se montrent pendant la vie et à l'autopsie.

1° *Ante mortem.* — Les caractères de ressemblance se manifestent dans l'appareil des symptômes soit somatiques, soit psychiques.

A. *Symptômes physiques.* — *a*) Nous connaissons tous la similitude complète qu'il y a entre les attaques épileptiformes (si fréquentes dans la paralysie générale) et les accès de l'épilepsie vraie. — *b*) Assez souvent on voit survenir brusquement dans le cours de l'épilepsie une paralysie très irrégulière dans son mode de production et dans sa marche. Dans les commencements elle est passagère, d'une durée de quelques heures à plusieurs jours seulement; née sans cause appréciable à la suite d'une attaque, elle disparaît de même, enlevée par l'attaque suivante ou dans l'intervalle de deux attaques, pour se reproduire aux suivantes, sur les mêmes points. D'abord partielle, limitée à un membre ou à un côté du corps, elle se généralise à la longue, à force de se répéter, et prend un caractère de permanence. Elle s'accompagne très fréquemment d'embarras de la parole. Il est vrai que cette paralysie, d'abord locale, progressive quant à son étendue, diffère de la paralysie générale qui, générale d'emblée, ne progresse qu'en intensité. Mais le praticien n'est pas moins placé dans un grand embarras de diagnostic si, voyant le malade pour la première fois surtout il n'est pas renseigné sur la marche des accidents survenus dans le cours de l'épilepsie. — *c*) Parfois encore cette maladie s'accompagne d'inégalité pupillaire et souvent d'embarras de la parole

B. *Symptômes psychiques.* — *a*) Le plus souvent on constate chez les épileptiques de nos asiles un trouble mental; soit l'excitation maniaque, soit la religiosité excessive, la dépression, le délire mélancolique, soit parfois encore la tendance manifeste aux *idées de grandeurs*, ainsi que nous en avons observé un exemple remarquable chez une femme mariée atteinte de vertiges épileptiques extrêmement fréquents ; en voici deux autres :

Première observation. — Jules D..., trente-deux ans, terrassier, marié, placé d'office, août 1884, à l'asile de Breuty (Charente), comme atteint de manie aiguë, avec exacerbation tous les quinze

été affirmé, la sympathectomie n'a donné aucun résultat. Il en a été de même chez l'un des malades, dont nous avons parlé, lequel, après avoir subi, sans aucun avantage, la *craniectomie*, a été sympathectomisé quelques semaines plus tard et a vu revenir ses crises comme auparavant, après une rémission de trois semaines. (B.)

jours environ. Dans la quinzaine qui suit son arrivée, je constate de la tendance à l'excitation, une certaine confusion d'idées où surnagent celles de grandeurs. Fin septembre, attaque d'épilepsie suivie d'accès d'agitation. Les attaques se renouvellent ensuite fréquemment et sont précédées ou suivies des mêmes accès d'agitation et de fureur qui rendent cet épileptique redoutable pendant leur durée qui varie de trois à cinq ou six jours. C'est ainsi que nous constatons :

1884, octobre; 5 attaques ; novembre, 8 attaques.

1885. Attaques : janvier, 3 le 15; mai, 3 le 22 ; juillet, 3 le 5 ; octobre, 4 ; décembre, 1.

1886. Mars, 1 le 15 et le 16 ; avril, 1 le 20, 2 le 21 ; juillet, 1 ; août, 1 le 28 et le 29 ; octobre, 2 le 11 et 1 le 13 ; novembre, 2 le 15 et 1 le 16; 1 en décembre.

1887 : 12 attaques ; 1888 : 14 attaques ; 1889 : 22 attaques ; 1890 : 25 attaques ; 1891 : janvier à septembre, 30 attaques.

Toutes sont violentes, avec écume à la bouche et convulsions. Parfois dans l'intervalle surgissent des idées de grandeurs : le malade dit, par exemple, être un grand personnage, avoir mérité des décorations. C'est ainsi que le 20 septembre 1891, ayant vu son père au parloir, il affirme ses prétentions et me dit le lendemain, à ma visite du matin, être officier de la Légion d'honneur depuis 1882, me demande de lui faire confectionner un costume de commandant ou d'un officier d'un grade plus élevé. La parole est sèche, brève, hautaine et nullement embarrassée. Dans ses moments d'excitation et de prétentions ridicules, il a la face animée et quelquefois vultueuse ; tout indique que chez lui le sang se porte violemment vers la tête.

Deuxième observation. — Pierre B..., cinquante-cinq ans à son arrivée, cultivateur, veuf avec une enfant. Placé d'office, novembre 1886, à l'asile de Breuty, comme atteint de monomanie religieuse. Dans les vingt-quatre heures après son entrée, je remarque chez lui des idées de persécution et de mysticisme, des hallucinations des sens, jointes à des troubles musculaires, à un embarras prononcé de la parole, qui se manifeste surtout par instants, des mouvements fibrillaires des muscles de la face et du tremblement des membres. A la quinzaine, je mentionne dans mon certificat des troubles musculaires qui peuvent se rattacher à la paralysie générale. Vers fin décembre apparaissent des crises d'épilepsie prises pour des attaques épileptiformes :

1887 : 9 attaques d'épilepsie; 1888 : 15 attaques ; 1889 : 29 attaques ; 1890 : 58 attaques; 1891 : janvier à septembre, 27 attaques.

Elles sont violentes, reviennent surtout par séries et sont généralement précédées ou suivies d'accès d'agitation sans fureur. Comme la plupart des épileptiques, Pierre B... affiche une grande

religiosité. De plus, il a des idées vagues de persécution : on l'a placé ici par trahison, car on lui disait d'aller à Angoulême toucher 1.600 francs (qu'on ne lui devait pas). Chez lui on remarque un air habituel de *satisfaction* et certaines tendances aux idées de *grandeurs* et de *richesses* : « il est très fort, dit-il, très capable de gagner sa vie » ; il lui est arrivé plus d'une fois d'orner sa boutonnière du ruban rouge ; il compte au moyen de petits cailloux les millions de francs qui lui seront dus après sa sortie. En attendant, il est titubant, la jambe gauche est plus faible que l'autre, la langue déviée à droite (hémiplégie incomplète); les membres supérieurs sont affaiblis, la parole très embarrassée et les muscles des lèvres agités de mouvements fibrillaires très prononcés. Chez cet homme de taille moyenne; de forte constitution, de tempérament sanguin-lymphatique, la face est toujours animée, rouge, parfois vultueuse, violacée.

Cette observation nous paraît intéressante; elle est un exemple frappant des difficultés que présente le diagnostic différentiel de la paralysie générale et de l'épilepsie compliquée de troubles musculaires; surtout lorsque s'y joignent les symptômes psychiques ordinaires à la première de ces deux maladies. Aussi avons-nous été longtemps dans l'incertitude du nom qu'il convenait de donner à une affection que nous regardons maintenant comme une folie épileptique compliquée de symptômes de périencéphalite chronique diffuse.

b) Quand l'épilepsie est ancienne (principalement dans la forme vertigineuse), l'intelligence et la mémoire sont affaiblies, la sensibilité morale très émoussée, quelquefois même la démence est complète.

On comprend que l'on puisse, un temps, dans ces cas, confondre la démence paralytique avec la démence épileptique qui s'accompagne de paralysie généralisée et d'embarras plus ou moins accusé de la parole.

c) Que la paralysie générale naisse dans le cours de l'épilepsie chez certains sujets, c'est indéniable. Calmeil[1] et Parchappe[2] en ont donné des observations. M. Péon rapporte deux observations; nous ne relatons que la seconde.

QUATRIÈME OBSERVATION. — SOMMAIRE : *Epileptique aliéné; — sept ans à Bicêtre, transféré à l'asile de Fains ; — devenu paralysé général onze ans après son arrivée. Foyer étendu de ramollissement de l'hémisphère droit.*

R..., ouvrier en cuivre, marié, âgé de trente-sept ans, doué

[1] Calmeil. — *Maladies inflammatoires du cerveau.*

[2] Parchappe. — *Traité de la folie.*

d'une forte constitution, santé robuste. Venu de Bicêtre après y avoir séjourné sept ans et désigné comme épileptique incurable, est entré à l'asile de Fains en mars 1847. On avait, en vain, essayé sur lui différentes médications, entre autres l'inhalation d'éther, qui selon lui, avait diminué le nombre et la violence de ses accès dans les premières expériences. A son arrivée, les facultés intellectuelles et affectives ne paraissent pas encore avoir été altérées par les accès d'épilepsie. Le 15 avril, le Dr Renaudin constate une grande irritabilité de caractère due aux attaques épileptiques.

La santé est satisfaisante depuis l'entrée jusqu'au 24 novembre 1848. Le malade fut pris d'accès violents d'épilepsie, dont le nombre variait de 4, 6 à 8 par mois.

1852, janvier; il est dit atteint de démence maniaque.

1856, janvier; on remarque qu'il est gâteux en dehors des accès. Enfin R..., d'après l'observation, serait atteint de manie intermittente à intervalles, consécutive à l'épilepsie.

1857, mars; il m'est donné de l'observer et de le voir tomber dans une sorte de torpeur intellectuelle qui va en augmentant de plus en plus.

Mais jusqu'au mois d'avril 1858 on ne constate encore aucun signe évident de *paralysie genérale ;* tandis que le reste de l'année se passe dans la torpeur mentale avec quelques signes de *paralysie.*

1859. Dès le mois de janvier, R... est pris de gonflement des gencives et de flux hémorrhoïdal assez difficile à faire disparaître. Le malade ne se lève plus ; l'appétit, les forces diminuent ; il y a une grande gêne de la déglutition ; le marasme arrive, les congestions cérébrales se déclarent et la mort survient sur la fin de mars.

Autopsie. — Crâne mince, pas d'épanchement de sérosité intra-arachnoïdien, un peu d'infiltration gélatiniforme du tissu cellulaire sous arachnoïdien. Excavation d'une couleur jaune grisâtre, de trois centimètres de long sur deux de large, recouverte par une lame épaisse de substance grise. Cette excavation est située à la partie postérieure de l'hémisphère cérébral droit. Il y a peu d'hypérémie généralisée de la substance blanche du cerveau.

1° *Post mortem.* — Outre nos observations III et IV, les suivantes recueillies par nous à l'asile de Breuty[1] montreront la ressemblance plus ou moins accusée des lésions anatomiques des deux maladies, dans l'encéphale et ses membranes. Nous laisserons de côté les VIe et IXe observations.

CINQUIÈME OBSERVATION. — SOMMAIRE : *Folie épileptique; mort du*

[1] Au moyen de notes et de résumés d'autopsies transcrits au registre par deux de mes honorables prédécesseurs.

sujet après douze ans de présence; substance cérébrale des deux hémisphères très injectée; membranes viscérales adhérentes par places.

C..., cinquante-quatre ans, marié, homme d'affaires; entré à l'asile fin juin 1865; épilepsie, hallucinations de l'ouïe, idée d'empoisonnement, excitation maniaque, accès d'agitation, mort en décembre 1877, de périencéphalite.

Extrait des résultats de l'autopsie. — Os du crâne très compacts, injectés, irréguliers à la face interne, suture sagittale ossifiée, disparue; trace de la fronto-pariétale à la face externe seulement.

Hémisphère droit. — Très injecté, adhérent par places aux membranes à la partie antérieure de la circonvolution de la scissure de Sylvius très limitée. Foyer hémorrhagique près du nerf olfactif.

Hémisphère gauche. — Foyer hémorrhagique à la partie postéro-interne. Substance cérébrale des deux hémisphères très injectée. La protubérance annulaire, le cervelet et le bulbe rachidien sont sains.

Septième observation. — Sommaire : *Manie épileptique; mort à la suite d'accès répétés d'épilepsie; adhérences des membranes viscérales à la couche corticale du cerveau.*

P..., quarante-trois ans, célibataire, cultivateur, entré au commencement de l'année 1870; épileptique depuis l'âge de treize ans. Intelligence affaiblie, caractère irritable, travail.

1871, janvier; indocile, paresseux; accès d'épilepsie assez fréquents.

1872, janvier; accès fréquents, hébétude profonde et alors plus de travail.

25 juillet; malade ordinairement très irritable, très violent.

1874. Démence épileptique, accès de violence fréquents.

1877, janvier. P... s'affaiblit, reste habituellement couché, a des accès fréquents. Il meurt en juillet de la même année.

Autopsie. — Dans l'épaisseur des membranes viscérales du cerveau et du cervelet on trouve plusieurs épanchements sanguins anciens, situés aux endroits que je vais indiquer.

Hémisphère cérébral gauche. — A l'extrémité inférieure du lobe moyen, coloration jaunâtre de l'arachnoïde, de la pie-mère et de la substance grise dans une étendue de trois centimètres carrés (superficiels ?). Sur le tiers postérieur de la troisième circonvolution frontale, coloration jaunâtre des membranes viscérales d'une superficie de deux centimètres carrés, ne pénétrant pas dans l'épaisseur des circonvolutions.

Hémisphère droit. — Coloration jaunâtre des membranes viscérales dans une étendue de trois centimètres à la partie moyenne de la face externe du cerveau, un peu plus près cependant du bord inter-hémisphérique que de l'inférieur.

Le corps calleux adhère aux deux corps striés sur les deux tiers

antérieurs de leur surface ventriculaire. Légère *adhérence* des membranes à la substance corticale *ramollie* dans les deux tiers antérieurs de la face externe du cerveau.

Cervelet. — Arachnoïde et pie-mère jaunes (la substance cérébelleuse ne l'est pas), à la face inférieure de l'hémisphère droit, vers son bord postérieur, dans une étendue de trois à quatre centimètres. Les membranes du cervelet s'enlèvent facilement[1].

HUITIÈME OBSERVATION. — SOMMAIRE : *Folie épileptique; mort à la suite d'attaques. Adhérences généralisées des membranes viscérales entre elles et à la couche corticale ramollie.*

C..., célibataire, sans profession, indigent; placé volontairement au commencement de décembre 1876, à l'âge de neuf ans. Épilepsie dès l'âge de trois mois; accès d'abord rares, maintenant deux ou trois par semaine; état d'idiotisme et de démence à peu près complet. Tel est, en substance, le certificat motivant l'admission. M. le Dr Brunet constate à la quinzaine : « Intelligence presque nulle, crises fréquentes, caractère très irritable, malade malpropre, onze attaques. » C... meurt asphyxié dans ses attaques d'épilepsie au milieu de juillet 1877.

Autopsie. — Les éminences de la base du crâne sont très prononcées et proéminent à l'intérieur. Adhérences très intimes entre la dure-mère et les parois craniennes; sinus remplis de sang noir; les circonvolutions du cerveau sont aplaties et les anfractuosités peu profondes. Presque partout on constate des *adhérences* entre les membranes viscérales et la couche corticale qui est *ramollie*. La consistance de la substance blanche est normale. Cerveau très volumineux pour l'âge du sujet, qui n'avait que dix ans au plus : hémisphère droit 421 grammes, hémisphère gauche 413, protubérance annulaire 11 grammes, bulbe 7 grammes, cervelet 99 grammes, encéphale 951 grammes.

DIXIÈME OBSERVATION. — SOMMAIRE : *Epilepsie, manie intermittente; épuisement, mort. Opalescences des membranes le long de la fente inter-hémisphérique, etc., sans adhérences à la couche corticale.*

F..., quarante-six ans, marié, cultivateur, entré en mai 1878. Il est atteint, à son arrivée, d'épilepsie; hébété, il répond difficilement aux questions posées et ne peut donner de renseignements sur son état.

Pendant la quinzaine, M. le Dr Brunet constate que ce malade est atteint d'épilepsie, d'affaiblissement physique. En novembre, entérite. F... meurt de gastro-entérite au commencement de décembre.

[1] Malade de MM. les Drs Binet et Brunet.

Autopsie 30 heures après le décès. — Taille 1m,55. Les membranes viscérales du cerveau sont épaissies et opalescentes le long de la fente inter-hémisphérique, sur la première circonvolution frontale, le tiers supérieur de la circonvolution ascendante et sur la circonvolution pariétale supérieure. Elles s'enlèvent facilement de la substance corticale du cerveau. Pas d'autres lésions encéphaliques. Poids : hémisphère droit 586 grammes ; hémisphère gauche 582 grammes ; protubérance 15, bulbe 7, cervelet 132 grammes.

Certificat de quinzaine : « Est atteint de démence. Il est malpropre, ne sait pas trop ce qu'il fait. La motilité est affaiblie. Depuis son entrée à l'asile il n'a eu aucune attaque convulsive. » Signé : Dr Brunet. 1er avril, démence épileptique. Le 10, il succombe le soir à une série d'attaques épileptiques qui a débuté le matin.

Autopsie (36 heures après le décès). — Les os du crâne sont épais et injectés, les sutures de la voûte sont ossifiées. Les membranes viscérales du cerveau sont injectées sur ses deux tiers antérieurs. Au niveau, les circonvolutions sont tuméfiées, aplaties. Les anfractuosités qui les séparent sont moins profondes que normalement. Le cerveau est évidemment comprimé par la voûte du crâne, par suite de la turgescence de ces circonvolutions. Les membranes viscérales ne présentent pas d'adhérences. Elles ne sont pas opalescentes. Cependant, sur les deux tiers du cerveau, elles adhèrent un peu à la substance corticale dans certains points. Cette substance corticale est injectée ; le cervelet, l'isthme de l'encéphale sont sains. L'encéphale pèse 1.291 grammes, l'hémisphère droit 567, le gauche 562 ; la protubérance annulaire 20 grammes, le bulbe 7, et le cervelet 135 grammes.

Dans certains cas, la paralysie générale est une complication de l'épilepsie, et parfois elle paraît en être le produit qui intrique avec elle ses manifestations symptomatiques et sous le rapport du délire (souvent ambitieux ou hypochondriaque, etc), et sous le rapport des troubles de la motilité et de la sensibilité. Aussi ne devons-nous pas être surpris de l'embarras extrême où on se trouve quelquefois quand il s'agit du diagnostic différentiel entre l'épilepsie et la paralysie générale.

Résumé et conclusions. — 1° On peut constater chez certains épileptiques tous les symptômes de la paralysie générale.

a) *Symptômes physiques.* — Embarras de la parole, tremblement des lèvres, des membres, inégalité pupillaire, affaiblissement musculaire, troubles de la sensibilité, etc. (obs, 2, 3, 4, 11 et 12).

b) Toutes les formes délirantes et la démence de cette maladie. C'est ainsi que nous trouvons :

L'excitation maniaque à divers degrés 9 fois (obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6.

7, 9, 10); le délire mélancolique 3 fois (obs. 2, 5 et 11); les idées ambitieuses 2 fois (obs. 1 et 2); *l'air de satisfaction* (obs. 2 et 3); les hallucinations de l'ouïe (obs. 2 et 5); la démence 5 fois (obs. 3, 4, 7, 8 et 11).

2° L'autopsie de quelques épileptiques donne plus ou moins les lésions macroscopiques de la paralysie générale :

Les membranes viscérales du cerveau sont injectées 5 fois (obs. 3, 4, 5, 6 et 11); épaissies (obs. 10); opalescentes (obs. 9, 10 et 11); il y a adhérence de la pie-mère à la couche corticale du cerveau dans trois cas (obs. 6, 8 et 12); ramollissement de cette substance corticale (obs. 6, 8 et 12); injection de la substance blanche et de la substance grise du cerveau (obs. 4, 5, 6 et 11); atrophie (obs. 9); hypertrophie des circonvolutions cérébrales (obs. 8 et 11); épanchement séreux intra-arachnoïdien et ventriculaire (obs. 3); anciens foyers hémorrhagiques dans les méninges (obs. 4 et 7); foyers hémorrhagiques récents (obs. 5).

On est forcé de convenir que ces diverses lésions, principalement les adhérences de la pie-mère cérébrale à la substance corticale ramollie, diffèrent si peu de celles de la paralysie générale qu'il n'y aurait qu'une prédominance d'abondance, d'intensité et de fréquence dans cette dernière.

Après cette communication finale, M. le président MOTET prononce le discours suivant :

« Messieurs,

« Nous voici arrivés au terme de nos travaux : je n'essaierai pas de les résumer, mais je puis dire l'impression générale qui se dégage des communications qui ont été apportées ici. Elles ont toutes été du plus haut intérêt scientifique, soit qu'il s'agisse des rapports sur les questions du programme arrêté à l'avance, soit qu'il s'agisse des questions traitées sous l'initiative personnelle des membres du Congrès. Vous avez rendu particulièrement agréable et facile la tâche de votre président; il remercie M. Petrucci, notre secrétaire général, de son concours si dévoué, comme il vous remercie, vous aussi, de vos cordiales sympathies.

« Je déclare clos, le neuvième Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. »

EXCURSION AUX ARDOISIÈRES DE TRÉLAZÉ.

Répondant à la gracieuse invitation de la commission des Ardoisières d'Angers, et de son vice-président M. le Dr GUICHARD, les congressistes se sont rendus aux carrières de Trélazé. Le départ s'est effectué à 3 heures de la place du Ralliement, sous la direction très aimable de M. le Dr Guichard. Le premier arrêt a eu lieu

à la scierie mécanique de St-Léonard. Là, les congressistes ont été reçus par MM. Larivière, Jamin, Jamin-Richou, Lorin, Laboë, Paul Hamon, Leydier, les docteurs Lebarzic et Charles Larivière, Moisant, qui ont fait visiter à leurs invités les différents ateliers de la scierie : rabotage, polissage, tréfilerie, goudronnage, galvanisation. Cette visite a vivement intéressé les congressistes qui ont ensuite été transportés à la carrière de l'Hermitage, où ils ont assisté aux travaux du fendage et de l'extraction au puits à ciel ouvert de la Saulaie. Les ouvriers ont fait partir des mines en leur présence.

Du puits de la Saulaie, les congressistes ont été invités à se rendre au domicile de M. Paul Hamon, directeur de la carrière de l'Hermitage, où des rafraîchissements avaient été préparés sous une tente dressée tout exprès. Le champagne et le vin d'Anjou ont circulé et M. le Dr Guichard, prenant la parole, s'est exprimé en ces termes :

« Mesdames, Monsieur le Président,
« Messieurs les Congressistes,

« Votre voyage en Anjou n'eût pas été complet, si vous n'étiez venus visiter une de nos plus anciennes industries : les Ardoisières d'Angers. Elles datent de plusieurs siècles ; nous nous honorons d'être les descendants de ceux qui les ont créées ; notre distingué président, M. Bordeaux-Montrieux, qu'une absence tient éloigné de nous, aurait pu vous dire, avec orgueil, ses nombreux quartiers de noblesse. Vous êtes à Trélazé, sur la butte au milieu des Perreyeux.

« Avant d'être arrivés au degré de développement que vous avez vu, nos pères avaient commencé par exploiter sur place ; c'était à dos d'âne, par des sentiers de montagne, que l'on montait l'ardoise fabriquée ; puis avec des treuils, des manèges à cheval ; il y a cinquante ans, l'on introduisit les machines à vapeur ; aujourd'hui nous arrivons à l'électricité. On exploitait à ciel ouvert, puis en galerie de haut en bas, enfin de bas en haut. La lumière électrique a remplacé l'huile et le gaz.

« Vous avez suivi la taille de l'ardoise par le fendeur ; l'homme a été remplacé avec avantage par la machine. Vous avez vu les produits de la science mécanique ; ce sont nos derniers perfectionnements. L'Administration sera heureuse si vous conservez de votre visite un bon souvenir : elle y tient doublement.

« Votre président nous appartient par ses origines; par l'éminent Dr Boinet, du Saumurois, qui accueillit toujours les angevins avec tant de bienveillance ; il fut l'ami de nos pères et nous prodigua ainsi que vous, des témoignages d'affection, par le Dr Archambault dont le frère vivait à Angers, par le Dr Mesnet de Saumur. Les

neurologistes et aliénistes avaient donc droit à toutes nos sympathies.

« Quant à vous, mon cher Président et ami, vous avez bien voulu attribuer aux angevins et angevines, beaucoup de qualités : permettez-moi de vous dire que nous avons admiré les vôtres. Si elles sont angevines, vous avez su les cultiver de la plus charmante manière sur le sol parisien, vous avez fait grand honneur à votre première patrie.

« Serait-ce le doux climat de l'Anjou qui nous a valu l'épithète de *molles Andegavi* de Jules César, notre caractère hospitalier serait-il dû à notre excellent vin, souvent chanté par nos pères, et qui sert de trait d'union aux jeunes dans leurs banquets de Paris ? Aussi est-ce le moment, en votre noble compagnie, de le sortir de nos celliers.

« Vidons nos coupes, Mesdames et Messieurs, en l'honneur des congressistes neurologistes et aliénistes, en l'honneur du représentant de M. le Ministre de l'Intérieur, le Dr Regnard, en l'honneur de notre distingué et aimable président, le Dr Motet et de vous toutes Mesdames, qui venez apporter au Congrès le charme et la grâce. »

Les paroles de M. le Dr Guichard ont été très applaudies. Au nom des congressistes, M. le Dr Motet, dans une très heureuse improvisation, a remercié M. le Dr Guichard et la commission des ardoisières de leur accueil aimable. Voici d'ailleurs le texte de ce toast que M. Motet a eu l'obligeance de nous donner :

« Mon cher Guichard, mon cher ami,

« Je ne sais plus quoi répondre ! chaque jour nous apporte un nouveau témoignage des sympathies des Angevins ; les vôtres se manifestent ici de la manière la plus cordiale, la plus généreuse.

« Vous venez, mon cher Guichard, de nous guider dans vos ateliers, vers vos carrières ; vous nous avez montré ce que la Société dont vous êtes l'un des administrateurs les plus actifs, a fait pour développer une industrie plusieurs fois séculaire, et la faire bénéficier des progrès de la science moderne. Nous avons été émerveillés et ravis. Nous vous remerçions, vos distingués collaborateurs et vous, qui avez mis tant d'empressement et de bonne grâce à satisfaire notre curiosité.

« Je suis très touché, mon cher ami, du souvenir que vous avez bien voulu évoquer. Vous avez rappelé, non sans émotion, que mon excellent beau-père, le Dr Boinet, vous avait ouvert sa maison, et que vous y aviez trouvé l'accueil qu'il réservait aux fils de ses vieux amis de l'Anjou. Je vous remercie, tout particulièrement, de vos paroles inspirées par le sentiment le plus délicat. Je suis heu-

reux de vous dire que je respecte et que je veux continuer la tradition de famille que vous avez rappelée.

« Je vous salue, messieurs, au nom de mes collègues ; nous garderons de cette belle journée que vous avez su rendre si intéressante pour nous, les meilleurs souvenirs. Nous buvons à la prospérité de votre grande industrie, aux hommes qui dirigent avec tant de savoir, tant de bienveillance pour les ouvriers, l'exploitation des carrières de Trélazé ; et je lève mon verre plein d'un vin d'Anjou délicieux en l'honneur de Mme Guichard, à laquelle je vous prie, mon cher ami, de porter mon respectueux salut ! »

Après cette réception, empreinte de la plus parfaite cordialité, les congressistes se sont divisés en deux groupes. Les uns ont repris le chemin d'Angers, les autres, les plus braves, munis de la blouse, du chapeau de cuir, et de la lanterne réglementaire, sont descendus au fond de l'un des puits de la carrière de l'Hermitage, qui n'a pas moins de 180 mètres de profondeur, et dont ils ont visité les galeries. Nous remercions personnellement M. le Dr Guichard qui, durant la descente dans l'une des carrières, nous a fait visiter en compagnie du Dr Lebarzic : 1° le *dispensaire*, très bien aménagé, qu'il vient de faire installer pour le service médical des ouvriers ; 2° les anciennes habitations des ouvriers, les maisons d'habitations construites naguère par la Compagnie des ardoisières, et enfin les nouvelles maisons d'habitation, qui constituent un réel progrès par rapport aux anciennes. B.

SOCIÉTÉ DE NEUROPATHOLOGIE ET DE PSYCHIATRIE DE MOSCOU.

Séance du 8 mai 1898.

N. Schataloff. — ***Trois cas de soi-disant arthrite ankylosante de la colonne vertébrale.*** L'auteur présente trois malades dont voici les observations succinctes :

I. — Ouvrier d'une usine, âgé de vingt-neuf ans. A la suite d'un refroidissement, il y a huit ans, douleurs récidivantes dans la fesse droite ; il y a cinq ans, douleurs des côtés et au dos. Il y a deux ans, recrudescence des douleurs, à la suite d'un très grand effort (soulèvement des poids) ; c'est de cette époque que date le développement progressif de la déformation de la colonne vertébrale

A l'heure actuelle, il existe une cyphose de forme arrondie, accompagnée d'immobilité complète, de la partie dorsale de la colonne vertébrale; les mouvements de la région lombaire sont insignifiants; la mobilité de la région cervicale est normale. Douleurs en ceinture. La sensibilité cutanée est normale. Les réflexes rotuliens sont exagérés.

II. — Serrurier, âgé de quarante-six ans. Il y a huit ans, contusion de la colonne vertébrale. A partir de cette époque, douleurs dans le dos et faiblesse dans les jambes, de même une déformation progressivement croissante de la colonne vertébrale. Celle-ci se révèle actuellement sous forme de cyphose arrondie de toute la région dorsale et de la partie lombaire supérieure avec immobilité complète de ces parties. Les mouvements de la région cervicale sont limités. Les mouvements du tronc provoquent des douleurs aux lombes, aux aines et à la face antérieure des cuisses. Tremblement des mains, avec sensation d'engourdissement le matin. La sensibilité cutanée est normale. Les réflexes rotuliens sont exagérés. Impuissance génitale.

III. — Professeur, âgé de cinquante ans. A partir de 1879, douleurs dans les articulations des pieds et de la colonne vertébrale, surtout à propos des mouvements. Depuis neuf ans le malade remarque la difficulté des mouvements du dos ; depuis cinq ans celle également des mouvements du cou. Sensation de constriction dans les jambes; depuis un mois douleurs aiguës dans le bassin et dans les cuisses à propos des mouvements volontaires.

L'examen révèle une cyphose de forme arrondie de la région interscapulaire et cervicale de la colonne vertébrale. Au-dessous de cette région la colonne vertébrale est raide et immobile. Les mouvements des hanches sont limités. Craquements au genou gauche. Certaine atrophie de la cuisse et de la jambe droite avec diminution de l'excitabilité électrique des muscles. Hypoesthésie marquée tactile et thermique de la partie externe de la jambe droite, en même temps qu'hyperesthésie à la douleur de la même région. Pas de réflexe plantaire. Rien qu'une allusion au réflexe rotulien. Les réflexes abdominal et crémastérien font également défaut.

Le symptôme essentiel de l'affection en question est l'immobilité limitée ou absolue de la colonne vertébrale en totalité ou dans une région plus ou moins étendue. Concurremment on observe souvent la participation des autres articulations du corps. L'immobilité est très souvent accompagnée de douleurs dans la région des articulations affectées, de même que de différentes paresthésies, et même parfois d'anesthésies (Obs. III). Des modifications dans l'état des réflexes cutanés et tendineux peuvent être observées dans les deux sens contraires (affaiblissement ou exaltation).

Quant à l'*étiologie* de l'affection, M. Schataloff pense qu'elle relève probablement de l'affaiblissement précoce de la vitalité de certaines régions du squelette conjonctif et osseux, sur un terrain de défaut congénital de développement. Le traumatisme, le refroidissement, etc., ne seraient, d'après l'auteur, que des facteurs accidentels capables d'activer le développement de la maladie.

Discussion. — MM. Mouratow et Kojewnikow pensent que l'ankylose de la colonne vertébrale peut reconnaître des causes de nature diverse.

M. Korniloff fait remarquer que l'atrophie musculaire dans la première observation de M. Schataloff peut être mise sur le compte de l'arthropathie.

M. Minor cite le cas d'un de ses malades chez lequel, à côté de l'immobilité de la colonne vertébrale, l'examen a révélé l'existence d'une coxite et d'une myosis unilatérale. La colonne vertébrale a été redressée dans la suite.

M. Roth dit que l'ankylose des articulations de la colonne vertébrale peut bien exister en dehors de toute arthrite.

A. N. Bernstein. — *Impulsion irrésistible tendant à introduire dans l'organisme des objets insolites.*

B... présente une malade, âgée de quarante-trois ans, sans antécédents héréditaires, qui fut atteinte de mélancolie avec dégoût des aliments. Une fois elle avala accidentellement un morceau de papier buvard, ce qui lui parut soulager son état d'angoisse. Dès lors elle eut souvent recours à ce procédé extraordinaire pour calmer son inquiétude interne, et si elle ne satisfaisait pas à cette envie elle en ressentait une angoisse profonde et une courbature générale. Un mois plus tard le papier fut remplacé par de la terre glaise; encore deux mois, et ce fut le tour du sable, dont elle avalait jusqu'à *un seau* par jour!

La quantité d'aliments ordinaires était réduite au minimum. La malade maigrit et présenta des troubles gastro-intestinaux. Elle entra dans la clinique psychiatrique, où l'on procéda au sevrage rapide. Au cours de ce traitement on eut l'occasion de constater les mêmes phénomènes qu'on observe lorsqu'on déshabitue l'organisme des poisons (Entwöhnungskuren), à savoir : état d'angoisse et d'inquiétude, sensation de brûlure à l'épigastre et à la gorge; sécrétion involontaire des larmes, faiblesse générale et ralentissement du pouls. L'introduction de sable faisait immédiatement cesser tous ces phénomènes.

A ce propos l'auteur propose une classification des *actes impulsifs* (Zwangshandlungen). Il les divise en trois catégories :

1° Dans la première, l'acte impulsif procède d'une *idée* impulsive (Zwangsidee), laquelle tend à se réaliser dans l'acte voulu; mais

l'accomplissement de cet acte ne donne pas lieu à une satisfaction interne;

2° *Tendances impulsives* (Zwangstrieb), procédant du sentiment d'inquiétude dans l'attente d'un événement désagréable, et aboutissant à des actes indifférents, qui doivent faire disparaître le danger et partant rétablissent l'équilibre mental;

3° *Envies irrésistibles* (Zwangssucht), le bien-être primitivement troublé donne lieu à l'accomplissement des actes voulus, rétablissant immédiatement l'équilibre mental.

C'est à cette dernière catégorie qu'appartiennent les toxomanies et les envies irrésistibles qu'on observe souvent chez les mélancoliques et qui soulagent pour quelque temps le sentiment d'angoisse interne.

Discussion. — M. Tokarsky ne trouve pas satisfaisante la classification proposée par M. Bernstein des actes impulsifs (Zwangshandlungen). Des remarques ont été faites par MM. Iakowenko, Korsakoff et Kojewnikow.

III. — N. Solowtzow. — *Sur les déformations congénitales du système nerveux.*

Une des causes les plus fréquentes des déformations congénitales du système nerveux central réside dans l'hydrocéphalie congénitale interne. Quand l'hydrocéphalie est fortement développée, les ventricules latéraux sont tellement dilatés qu'ils occupent toute la cavité cranienne; le septum pellucidum et le corps calleux disparaissent. L'écorce cérébrale sous l'influence de la forte pression intérieure s'amincit jusqu'aux proportions d'une pellicule; à la base du cerveau il ne reste que la couche optique et le noyau lenticulaire. Quant au cervelet, celui-ci se conserve grâce à la protection que lui offre la tente cérébelleuse. Le corps géniculé et le pulvimar font défaut; les pédoncules des corps quadrijumeaux sont à peine développés. Les préparations microscopiques d'après la méthode de Pal montrent l'absence des faisceaux pyramidaux et la disparition presque complète des faisceaux de la couche réticulaire et de la couche supplémentaire interne. Dans un cas de ce genre que M. S... a eu l'occasion d'observer, l'enfant a vécu deux ans. Quand l'hydrocéphalie débute à un âge encore plus précoce de la vie intra-utérine, il arrive que sous l'influence de la distension extraordinaire, la voûte cranienne ne se développe plus, et il ne reste que la base seule du crâne, recouverte d'une pellicule laquelle se continue en bas et passe en la moelle épinière. Celle-ci ne contient alors que les cordons postérieurs et les faisceaux fondamentaux des cordons antérieur et latéral. Dans le cas où l'hydrocéphalie atteint le canal central, on observe le défaut de développement des arcs postérieurs de la colonne vertébrale sur toute son étendue ou dans sa partie supérieure seulement. La moelle épinière se trans-

forme alors en une mince pellicule de 1 millimètre d'épaisseur, où l'on distingue des cellules nerveuses, les faisceaux fondamentaux des cordons antérieur et latéral, et les racines antérieures. Dans tous les cas où l'on constate l'absence des faisceaux pyramidaux, les cellules des cornes antérieures, examinées d'après Nissl, se trouvent dans l'état de développement embryonnaire. Les cellules des ganglions intervertébraux ne sont pas altérées.

Secrétaires de séances : W. Mouraview, G. Rossolimo.

Séance du 15 mai 1898.

I. — MM. G. Pribytkoff et N. Ivanoff. — *Contribution à l'anatomie pathologique de la gliomatose.*

Il s'agit d'un malade âgé de quarante-trois ans, ayant eu un chancre induré il y a vingt ans. Entré à l'hôpital Golitzine, en octobre 1895, avec les symptômes suivants : douleurs fulgurantes aux jambes ; troubles de la sensibilité générale aux jambes, au tronc et aux bras ; ataxie très prononcée des membres inférieurs, ataxie moins prononcée des membres supérieurs ; absence des réflexes rotuliens ; immobilité des pupilles à la lumière ; incontinence d'urine ; constipation.

L'affection date de cinq-six ans. A partir de janvier 1896, cystite et pyélonéphrite avec fièvre. Mort le 14 février 1896.

Diagnostic clinique : *tabes dorsalis.*

A l'*autopsie* on constate : urocystite gangréneuse et pyélo-néphrite. Sclérose des cordons postérieurs de la moelle dans toute son étendue. Tumeur gliomateuse au niveau de la région cervicale. Hydrocéphalie interne.

L'examen microscopique offre tout d'abord de la moelle le tableau habituel du tabes, notamment (dans les régions lombaire et dorsale de la moelle) l'épaississement de la pie-mère, l'atrophie des racines postérieures, etc. Dans la région cervicale le tableau est compliqué du fait de la présence d'une tumeur gliomateuse.

Celle-ci s'étend du milieu du premier segment cervical jusqu'au bout du sixième segment cervical.

Les parties périphériques de la tumeur sont riches en cellules et en vaisseaux à parois épaissies ayant subi la dégénérescence hyaline. Les parties centrales de la tumeur contiennent, par places, des territoires de fibres névrogliques, d'aspect homogène, ayant subi la dégénérescence hyaline. Au niveau du bout inférieur du premier segment cervical, on aperçoit dans la tumeur une cavité centrale qui s'étend jusqu'au milieu du troisième segment où elle disparaît progressivement pour reparaître de nouveau au bout inférieur de ce même segment ; de là, elle se prolonge jusqu'à la terminaison de la tumeur. La cavité supérieure, de même que la cavité inférieure, se fond par place avec le canal central de la

moelle, et dans ces endroits, la paroi antérieure de la cavité commune est tapissée d'épithélium; là où le canal central est séparé de la cavité précitée, celui-là apparaît quelque peu dilaté et revêtu entièrement d'épithélium disposé en plusieurs couches irrégulières. Sur des coupes transversales de la moelle, la tumeur occupe presque toute la commissure grise et le tiers antérieur des cordons postérieurs.

Dans les régions dorsale et lombaire, le canal central est un peu dilaté, par places dédoublé et entouré d'amas de cellules épithéliales. Immédiatement au-dessus de la tumeur, le canal central se dilate rapidement et bientôt occupe les deux tiers de la commissure grise; on y voit également des amas de cellules de revêtement. Au niveau du bulbe on trouve plusieurs canaux et fentes revêtus d'épithélium et situés au milieu d'une hyperplasie d'un tissu névroglique. De pareils canaux et fentes se rencontrent sous l'épendyme du quatrième et du troisième ventricules, des ventricules latéraux et de l'aqueduc de Sylvius, à côté d'une épendymite granuleuse.

Les auteurs pensent, vu l'existence d'anomalies multiples du canal central, que ce sont ces anomalies du canal central qui ont fourni le terrain sur lequel s'est développée la gliomatose dans ce cas particulier. Ayant pu suivre, sur un grand nombre de préparations, la formation des cavités centrales et les altérations préexistantes du tissu gliomateux, ils admettent que les cavités sont dues à la fonte préalable du tissu altéré et dégénéré au centre de la tumeur. Quant au tabes dorsalis, il n'est qu'une combinaison fortuite qui complique le tableau anatomo-pathologique.

Discussion. — M. W. Mouratow, en se basant sur ses observations personnelles, croit que la syringomyélie et l'hydrocéphalie chronique interne se combinent assez souvent et ne font qu'un seul processus morbide.

M. Roth admet une certaine relation entre la syringomyélie et l'hydromyélie.

M. le Pr Kojewnikow attire l'attention sur les préparations présentées par MM. Pribytkoff et Ivanoff, lesquelles sont très démonstratives.

II. — M. G. Rossolimo. — *Le faisceau de Gowers, son trajet et sa terminaison dans le cerveau.*

Dans un cas de sarcome de la moelle et de ses enveloppes au niveau des onzième et douzième racines dorsales et première, deuxième et troisième sacrées, chez une fillette âgée de douze ans, l'auteur a pratiqué l'examen des dégénérations secondaires ascendantes sur des coupes sériées d'après la méthode de Busch (v. *Neurol. Centrbl*, n° 8).

En ce qui concerne le faisceau de Gowers, les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

Le faisceau de Gowers, qui dans la moelle épinière occupe sa place habituelle, reçoit, au niveau des noyaux des cordons de Goll dans le bulbe, de petits faisceaux de fibres non croisées qui proviennent de ces noyaux. Dans le bulbe il occupe, sur sa périphérie latérale, un territoire triangulaire dont le sommet est tourné vers la ligne médiane, et contenu entre le bout ventral du faisceau cérébelleux longitudinal (dans la partie caudale), le corps restiforme (dans la partie proximale), et l'olive. Sur tout ce trajet le faisceau de Gowers rend quelques fibres rares au corps restiforme. Au niveau du corps trapézoïde, il s'éloigne de plus en plus de la périphérie pour se placer dans la partie postérieure de la protubérance, dans l'angle formé du côté ventral par les faisceaux du corps trapézoïde, du côté latéral par la racine du nerf facial. Dans son parcours à travers la moitié distale de la protubérance, il rend de temps en temps, mais rarement, quelques fibres dans la direction du noyau latéral du tegmentum, tandis qu'il se déplace lui-même dans la même direction, bien que d'une façon moins abrupte, c'est-à-dire qu'il reste toujours à côté du bout latéral du ruban médian, à mesure que celui-ci s'aplatit, mais au niveau du noyau latéral du tegmentum, il fléchit brusquement dans la direction dorsale et rejoint ici ses propres fibres qui s'étalent antérieurement détachées de lui pour entrer dans la composition du ruban externe. Se trouvant le long de la moitié antérieure de la protubérance au-dessus des brachia conjunctiva et se tenant dans la direction dorso-proximale, les fibres arciformes dégénérées du faisceau de Gowers se portent en masse de plus en plus vers le vélum médullaire antérieur, où une partie de celles-ci (moins que la moitié) subit un entrecroisement, tandis qu'une autre partie se dirige à travers le ruban externe dans la région du corps quadrijumeau, où elle se joint aux fibres entrecroisées de l'autre côté. En s'avançant vers l'éminence postérieure du corps quadrijumeau, le faisceau rend un bonne partie de ses fibres (environ un quart) au noyau postérieur du corps quadrijumeau (il est impossible de déterminer si ce sont des fibres entrecroisées ou des fibres directes) et continue son trajet, occupant toujours le sommet dorsal du ruban latéral. Dans la région des pédoncules cérébraux, au niveau des éminences antérieures du corps quadrijumeau, il tourne brusquement dans la direction ventro-latérale, du côté médian du bras antérieur du corps quadrijumeau, contourne le bord latéral de la substance niger et rentre dans le fascicule longitudinal intermédiaire, se répand dans la formation réticulaire au-dessous de la substance de Sœmmering, où quelques-unes de ses fibres contournent du côté ventral la base du pédoncule et se continuent dans la même direction du côté médian. Les fibres disséminées s'amassent dans la région du bout anté-

rieur du genou postérieur de la capsule interne et rentrent dans les segments interne et moyen du noyau lenticulaire, où elles se terminent. En outre l'auteur a poursuivi :

1° *Le faisceau cérébelleux direct* dans son trajet ordinaire jusqu'à l'écorce du vermis ;

2° *Le faisceau fondamental du cordon antéro-latéral,* en haut, jusqu'au niveau du bout proximal du noyau de la douzième paire, où il se termine dans la subtance réticulaire entre le bord dorsal de l'olive et la racine de l'hypoglosse.

Dans la *discussion* de cette communication, ont pris part MM. Pribytokff, Korniloff et Kojewnikow.

III. — MM. G. Pribytkoff et S. Malolietkoff. — *Un cas d'abcès de la moelle épinière.*

Mme X..., âgée de soixante ans, ressentait pendant le mois de mars 1898 une courbature légère. Le 6 avril, apparition rapide d'une paralysie de la jambe droite, le 7 avril, le matin, paralysie brusque de la jambe gauche en même temps qu'une rétention d'urine. Le 8 avril on constate l'absence des réflexes rotuliens, l'anesthésie complète des deux jambes et du tronc jusqu'au niveau de deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Le 11, la malade rentre à l'hôpital Golitzyne, où la limite supérieure de l'anesthésie est trouvée au niveau de l'ombilic lui-même; en même temps, douleurs au cou et aux bras. Les jours suivants la limite supérieure de l'anesthésie s'est élevée jusqu'au niveau de la troisième côte ; il se manifeste une paralysie des muscles abdominaux, dorsaux et intercostaux (difficulté de la respiration et de l'expectoration); décubitus sacré, rétention d'urine et de matières; fièvre à type irrégulier, 37,5-38,1 ; le pouls est à 120-125; la conscience est conservée, dyspnée, cyanose. Mort dans la nuit du 16 au 17 avril. Le diagnostic intra vitam fut celui de myélite aiguë ascendante.

A l'*autopsie,* on trouve à l'intérieur de la moelle épinière, dans ses régions centrales, un abcès qui s'étend du cône médullaire jusqu'au niveau du deuxième segment dorsal; l'épaisseur de cet abcès n'est pas partout égale, ce qui donne à la moelle dorsale un aspect fusiforme, nettement aperçu à la surface externe (5 à 6 renflements avec autant d'étranglements intermédiaires); la région lombaire et le cône médullaire sont au contraire d'un aspect uniformément dilaté.

L'examen microscopique a démontré que l'abcès est partout situé au centre de la moelle, derrière la commissure grise, dans la moitié antérieure des cordons postérieurs; sa forme et son volume sont variables ; les cornes postérieures sont dans certains endroits comprimées et écartées; la commissure et les cornes antérieures sont fortement comprimées et refoulées en avant (au niveau d'un seul segment, la corne antérieure est même entièrement détruite

par un petit abcès circonscrit); le canal central est partout situé en avant de l'abcès. La plus grande épaisseur de l'abcès se trouve dans la région lombaire et dans celle du cône médullaire; les éléments nerveux sont ici en partie détruits, en partie comprimés, mais on n'y remarque pas trace d'un processus inflammatoire.

Dans la région dorsale de la moelle il y a myélite diffuse très prononcée. La dure-mère est partout normale; la pie-mère présente des phénomènes inflammatoires et une infiltration de pus (insignifiante dans la région lombaire). On trouve de petits amas de pus dans la pie-mère cérébrale, à la base du cerveau, dans la région du tuber cinereum et des corps mammillaires. La substance cérébrale et cérébelleuse est normale. Les organes internes ne renferment pas d'abcès, et en général, on ne trouve nulle part ailleurs de trace de pus.

L'examen bactériologique a montré l'absence de bactéries pyogènes, mais on a trouvé sur des coupes de la moelle, colorées par la tionine, des microcoques en petite quantité, que le professeur Nikiforoff a reconnus pour ceux de l'actynomycose.

Discussion. — M. le professeur Kojewnikow montre l'intérêt de l'observation des auteurs, mais il ajoute qu'il faudrait des préparations plus démonstratives avant de diagnostiquer avec certitude l'actynomycose de la moelle comme cause de l'abcès dans ce cas particulier. Des remarques sont faites par MM. Rossolimo et Roth.

Secrétaires des séances : A. Bernstein, W. Mourawieff,
A. Raïchline.

Nécessité de l'assistance des épileptiques

Parlant de la continence des prêtres, P.-L. Courier rappelle ce que fit le curé de Pezay à une fille épileptique. « Ce curé, dit-il, a soixante-huit ans, qui ne l'ont pas empêché, dernièrement encore, de prendre dans les boues une fille mendiante et tombant du haut mal. Il en fit sa maîtresse; autre affaire étouffée par le crédit des oints; car le père se plaignit, voyant sa fille grosse; mais l'Eglise intervint. Celui qui ne peut à cet âge s'abstenir d'un objet horrible et dégoûtant, que pensez-vous qu'il ait fait à vingt ou vingt-cinq ans, gouverneur d'innocentes et belles créatures?... » (*Chefs-d'œuvre* de P.-L. Courier, t. II, p. 80, édit. Pflüger.)

BIOGRAPHIE.

LES NEUROLOGISTES CONTEMPORAINS



Le Dr PAUL RICHER,
Membre de l'Académie de médecine[1].

Interne en 1878 à la Salpêtrière, Paul Richer avait été distingué par M. Charcot, qui savait discerner les aptitudes et répartir à cha-

[1] C'est par erreur de l'imprimerie que le portrait de notre ami, le Dr Richer, a été inséré dans le numéro d'août.

cun sa besogne. L'étudiant d'alors n'était pas seulement un médecin instruit et laborieux, il possédait un talent de dessinateur très personnel que l'âme artiste de Charcot eut vite fait d'apprécier à sa juste valeur, à tel point que Richer est celui de ses élèves avec lequel il a le plus collaboré, signant avec lui, en dehors des *Démoniaques, des Malades et des Difformes dans l'art*, une longue série d'études du même ordre et du plus haut intérêt.

Lorsque fut créée la chaire de *Clinique des maladies du système nerveux* en 1882, Richer était tout désigné pour remplir les fonctions de directeur du laboratoire. Renonçant à la carrière des concours pour se consacrer entièrement aux travaux qui lui avaient déjà conquis la notoriété, il entreprit une série de recherches qu'il réunit dans sa magistrale *Anatomie artistique renfermant la description des formes extérieures du corps humain au repos et dans les principaux mouvements*. Cet ouvrage comblait une lacune. Richer s'y révélait le dessinateur, le graveur impeccable que l'on connaissait déjà, joint à l'anatomiste qui signait la Myologie dans notre plus récent Traité. A son Atlas était annexé un *canon* qui a rendu les services les plus signalés non seulement aux sculpteurs, mais encore à tous ceux qui, pour apprécier les déformations pathologiques du squelette et des parties molles, ont besoin de connaître les proportions normales du corps humain.

Paul Richer connaissait trop bien ces formes pour ne pas essayer de les modeler à son tour. Il s'imposa vite comme sculpteur. D'emblée son *Premier Artiste*, acquis par l'État, coulé en bronze, vint orner les galeries du Muséum. Depuis il a édité une série de bustes d'étude, représentations pathologiques où l'exécution artistique ne le cède qu'à la justesse de l'observation médicale.

Il était à craindre que ce médecin de haut rang fût considéré par ses pairs comme un artiste ; l'artiste de grand talent comme un médecin. La récente élection de l'Académie de Médecine a prouvé heureusement le contraire ; j'aime à espérer que l'Académie des Beaux-Arts n'oubliera pas non plus celui qu'elle choisissait pour le prix Bordin. Décidément, il était écrit que la modestie bien connue de Paul Richer serait soumise à plus d'une épreuve.

GILLES DE LA TOURETTE.

VARIA.

XIIIe Congrès international de médecine.

Paris, 2-9 août 1900.

Section de psychiâtrie.

Le Comité d'organisation de la section de psychiâtrie du Congrès international de médecine, qui se tiendra à Paris, du 2 au 9 août 1900, s'est réuni, le mardi 2 août, à 4 heures à Angers, à l'issue de la séance du Congrès annuel des médecins aliénistes et neurologistes, sous la présidence de M. Magnan. La plupart des membres de la province y assistaient.

M. le Secrétaire général donne communication de lettres d'excuse de MM. Mairet et Taguet, puis on passe au vote pour la nomination de deux vice-présidents choisis parmi les médecins aliénistes de province. Sont nommés par acclamation : MM. Pierret, professeur de clinique des maladies mentales à la Faculté de Lyon, médecin en chef de l'asile de Bron ; Cullerre, médecin-directeur de l'asile de La Roche-sur-Yon (Vendée).

Enfin, M. le Secrétaire général donne lecture de la liste des questions et fait connaître les noms des rapporteurs qui ont accepté de les traiter.

Pathologie mentale. — *Psychoses de la puberté.* — Rapporteur pour l'Allemagne : M. Th. Ziehen, professeur à l'Université d'Iéna. Rapporteur pour l'Italie : M. Marro, médecin-directeur du manicome de Turin. Rapporteur français : M. J. Voisin, médecin de la Salpêtrière.

Anatomie pathologique. — *Anatomie pathologique de l'idiotie.* — Rapporteurs pour l'Angleterre : MM. Shutleworth et Fletcher Beach. Rapporteur pour la Russie : M. Mierzejewski, de Saint-Pétersbourg. Rapporteur pour la France : M. Bourneville, médecin de Bicêtre.

Thérapeutique. — *De l'alitement (repos au lit) dans le traitement des formes aiguës de la folie et des modifications qu'il pourrait entraîner dans l'organisdtion des établissements consacrés aux aliénés.* — Rapporteur pour l'Allemagne : M. Clémens Neisser, médecin de l'asile de Leubus. Rapporteur pour la Russie : M. Korsakoff, de Moscou. Rapporteur pour la Belgique : M. Morel, de l'asile de Mons.

Médecine légale. — *Les perversions sexuelles obsédantes et impulsives au point de vue médico-légal.* — Rapporteur pour l'Autriche : M. le professeur de Krafft-Ebing, de Vienne. Rapporteur pour l'Italie : M. le professeur Morselli, de Gênes. Rapporteur pour la France : M. Paul Garnier, médecin en chef de l'infirmerie spéciale du Dépôt de la Préfecture de police.

Plusieurs médecins étrangers ont déjà écrit à M. le Président et à M. le Secrétaire général, approuvant le choix des questions fait par le Comité, et se sont inscrits pour prendre la parole : d'autres se sont proposés comme rapporteurs; mais ceux-ci devant être limités et ayant été définitivement choisis, il a été répondu à ces honorables confrères que le Comité serait heureux de les voir apporter le résultat de leur expérience en venant prendre part aux discussions que ne manquera pas de susciter l'exposé des rapports.

Assistance des aliénés

Depuis quelques jours les bergers qui vont garder leurs troupeaux dans la forêt des Palanges (Aveyron), forêt de six mille hectares de surface, avaient été effrayés par une singulière apparition. C'était celle d'un être à face humaine, très velu et très sommairement vêtu. Aussitôt qu'il apercevait quelqu'un il disparaissait. Prévenus du fait, les gendarmes de Laissai, assistés de plusieurs hommes de bonne volonté, ont organisé une battue dans la forêt. Ils n'ont pas tardé à découvrir le malheureux qui jetait l'épouvante dans tout le pays et qui s'est laissé prendre sans faire la moindre résistance. On l'a vite reconnu : c'était un pauvre aliéné, originaire des environs, qui avait disparu de son domicile le 28 juillet, et personne ne savait ce qu'il était devenu. Des revers de fortune ont, paraît-il, altéré complètement la raison de cet infortuné qui a raconté que depuis plus d'un mois il s'était exclusivement nourri de fruits sauvages. On va l'interner à l'asile d'aliénés, dit le *Petit Parisien* du 30 août. C'est ce qu'on aurait dû faire dès le début de la maladie..., ce que ne consentent pus à faire les préfets, les conseils généraux, les maires, parce que cela coûte. C'est à qui ne veut pas prendre les charges d'assistanee.

— En se rendant dans sa propriété de Puygros, près Chambéry, M. Pierre Hyvert aperçut, au fond d'un ravin, un cadavre qu'il reconnut pour être celui du nommé Tardy, âgé de quatre-vingt-trois ans, disparu de son domicile depuis trois jours. Ce vieillard donnait des signes d'aliénation mentale.

Les aliénés en liberté

« Hier, lisons-nous dans l'*Aurore* du 30 août, un individu qui se trouvait sur l'impériale d'un omnibus de la ligne Clichy-Odéon, au

moment où la voiture passait rue de Richelieu, vers quatre heures de l'aprés-midi, se levait subitement. Il avisa une dame qui marchait tranquillement sur le trottoir et lui lança une corde au bout de laquelle se trouvait un large nœud coulant. Il réussit à lui enserrer le cou et il tira.

« Cris de la dame, indignation des passants. On fit descendre le singulier voyageur que l'on mena au commissariat. Devant le commissaire il s'écria, l'air satisfait : « Enfin ! je l'ai donc pincé, ce « sale crocodile ! »

« Ce malheureux est un nommé Henri Michel, âgé de trente-cinq ans, ouvrier tailleur, demeurant rue Hermel prolongée. Il a déjà été enfermé six fois pour folie. Il est assez étrange qu'on laisse un fou courir ainsi par les rues. On se décidera à l'interner définitivement quand il aura blessé ou tué quelqu'un. Il sera bien temps ! »

Ce fait et les réflexions qui l'accompagnent montrent l'un des côtés de la situation faite aux médecins des asiles. D'ordinaire, les journaux politiques clament contre les bastilles modernes, contre les séquestrations arbitraires ou contre le maintien dans les asiles d'individus guéris. Aujourd'hui, le reporter de l'*Aurore* se plaint qu'on ait la *sortie trop facile* et demande que l'aliéné au crocodile soit interné à perpétuité. Il s'étonne aussi qu'on laisse courir les fous par les rues. Cette demande d'hospitaliser en vue de leur traitement, cela va de soi, les aliénés errants n'est pas pour nous déplaire. Ce qu'il faut et pour le bien des malades et dans l'intérêt de la société c'est l'*hospitalisation aussi rapprochée que possible du début de l'aliénation.* Alors on évite les accidents de tous genres et on augmente les chances de guérison. B.

FAITS DIVERS.

Alcoolisme et suicide. — Le nommé Louis Piltan, âgé de quarante et un ans, forgeron, employé au chemin de fer de l'Etat à Thouars, domicilié à Sainte-Verge, s'est pendu sous un hangar attenant à son domicile. Cette triste détermination est attribuée à une crise alcoolique. (*Petite Gironde*, 18 septembre.)

Folie et professions en Allemagne. — D'après une statistique publiée récemment par un inspecteur des maisons d'aliénés en Allemagne il résulte que, parmi les principales professions, le métier des armes est celui où les cas de folie — douce ou délirante — sont le plus rares. La proportion exacte est de 105 pour 10.000 officiers ou soldats.

Ce sont les médecins et les chirurgiens qui sont le plus souvent exposés aux atteintes de la folie. La proportion dans cette profession est de 16,4 pour 10.000. Et, en suivant l'ordre décroissant, nous trouvons les avocats et les avoués, 15.4; les pharmaciens, 14.6; les voyageurs de commerce, 14.1; les mécaniciens de chemins de fer, 12.5; les chauffeurs, 12; et les ecclésiastiques, 11.1, toujours sur 10.000. Les chiffres donnés ci-dessus ont été obtenus par une série d'observations faites dans tous les établissements d'aliénés de l'Empire allemand, et ce pendant une période de 5 années. (*Petit Parisien*, 27 septembre 1898.)

Morphinomanie. — Un docteur allemand vient de faire la statistique du nombre d'individus qui meurent en Prusse empoisonnés par la morphine. Il en a compté jusqu'à 135 cas dans une année, soit 80 hommes et 55 femmes. Parmi les hommes, il y avait 20 docteurs en médecine, 2 pharmaciens et 2 gardes-malades, qui moururent presque tous entre trente et quarante ans. Chez les femmes, on remarque des épouses de docteurs, des rentières, des sœurs de charité et même une camériste qui mourut peu de temps après sa maîtresse. (*Petit Parisien*, 28 septembre.)

Gombault (G.). — *De la confusion mentale.* — Volume in-8° de 117 pages. — Paris, 1898. — Librairie H. Jouve.

Mahaim (A.). — *Rapport sur l'influence de l'alcool sur la santé publique.* — Brochure in-8° de 8 pages. — Liège, 1897. — Imprimerie Faust.

Masius et Mahaim (A.). — *Recherches sur les altérations de la rétine et du nerf optique dans l'intoxication filisique.* — Brochure in-8° de 11 pages, avec 3 planches hors texte. — Bruxelles, 1898. — Imprimerie Hayez.

Mahaim. — *Les progrès réalisés en anatomie du cerveau par la méthode expérimentale.* — Brochure in-8° de 8 pages. — Bruxelles, 1898. — Extrait du *Journal de Neurologie.*

Roux (J.). — *Psychologie de l'instinct sexuel.* — Volume in-16 de 96 pages cartonné. — Prix : 1 fr. 50. — J.-B. Baillière et fils, éditeurs.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Évreux, Ch. Hérissey, imp. — 1098.

Vol. VI. Novembre 1898. N° 35

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

CLINIQUE MENTALE.

HÉPATISME ET PSYCHOSES ;

Par le Dr A. CULLERRE,
Directeur médecin de l'Asile d'aliénés de La Roche-sur-Yon.

Depuis la communication de M. Charrin à la Société de biologie en 1892 et les mémoires successifs de M. Klippel, dont le premier a paru à la même époque et presque à la même date, l'étude des rapports du foie et des psychoses est à l'ordre du jour. Ayant eu récemment l'occasion d'observer deux faits cliniques où ce problème d'étiologie et de pathogénie se posait dans des conditions intéressantes, nous avons songé à en donner ici la relation. Nous y joindrons quelques observations destinées à étudier l'influence d'une lésion hépatique intercurrente sur la marche et la symptomatologie de la folie chronique et, avant de passer à l'exposé des faits, nous entrerons dans quelques considérations générales sur l'ensemble de la question.

I.

Le rôle de l'insuffisance hépatique dans l'étiologie des maladies mentales n'a jamais été entièrement méconnu, mais l'incertitude qui régnait sur les fonctions physiologiques du foie n'a pas permis, jusqu'à une époque récente, d'en faire une étude un peu précise. On sait quelle importance les anciens, un peu vaguement à la vérité, attribuaient au foie dans la mélancolie. Esquirol signale le mauvais état de cette glande chez les suicidés. Les arthritiques ont souvent une

prédisposition héréditaire aux troubles hépatiques et chez les aliénés atteints de cette diathèse on s'accorde à reconnaître que l'hépatisme n'est pas sans intervenir, surtout à l'âge mûr et à la ménopause, dans l'éclosion et le développement de certaines psychoses dépressives.

Selon M. Klippel, le rôle de l'auto-intoxication d'origine hépatique dans l'étiologie des maladies mentales en général et de la folie des alcooliques en particulier est de la plus grande importance. Une des propriétés de la cellule hépatique est de détruire certaines matières toxiques de l'économie. Quand cette cellule est lésée et quand son fonctionnement est altéré, les toxines en question ne sont plus détruites, elles s'accumulent dans l'organisme et peuvent agir sur l'encéphale. On est donc en droit d'attribuer légitimement à l'insuffisance hépatique une influence réelle dans la genèse de certaines maladies mentales [1].

Toutefois, dans beaucoup de cas, nous ne pouvons mesurer la valeur de cet agent pathogène et même il est permis de se demander si le trouble hépatique et le trouble mental, au lieu d'être subordonnés l'un à l'autre, ne sont pas un double effet parallèle de la diathèse. « Fréquemment, dit M. Léopold Lévy, à qui l'on doit une importante étude sur les troubles nerveux d'origine hépatique, on voit survenir, sous l'influence d'une cause infectieuse, des phénomènes cérébraux, en même temps que l'urobiline décelée dans l'urine indique le fonctionnement imparfait du foie. Dans ce cas, le délire est-il lié au trouble hépatique ? C'est là une question qui se pose ; mais l'urobilinurie, d'autre part, ne pourrait-elle être mise sur le compte du délire ? Enfin, hypothèse plus vraisemblable, les troubles cérébral et hépatique ne doivent-ils pas être imputés à la cause générale ? On peut aller plus loin : chez des hépatiques, le délire survenant dépend parfois d'une cause banale infectieuse et n'est pas en rapport avec la lésion hépatique [2] ».

[1] Klippel. — De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. De la folie hépatique (*Archives gén. de Méd.*, août et septembre 1892). — Du délire des alcooliques (*Mercredi médical*, octobre 1893 et *Congrès des aliénistes et neurologistes*, la Rochelle 1893). — De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques (*Ann. méd. psych.*, 1894). — Délire et auto-intoxication hépatique (*Revue de psychiatrie*, sept. 1897).

[2] Léopold Lévy. — Troubles nerveux d'origine hépatique (*Archives gén. de Méd.*, mai 1896).

On voit que la question n'est pas simple et renferme bien des inconnues à résoudre. Nous pensons cependant que même dans l'hypothèse où les troubles nerveux et hépatiques relèvent de la même cause, un retentissement secondaire du désordre hépatique sur le système nerveux est très vraisemblable.

Les troubles fonctionnels du foie ne sont pas seuls à incriminer et les grosses lésions, lithiase, abcès, cancers, cirrhoses, peuvent aussi intervenir dans la production des troubles mentaux. Nous citerons plus loin une observation de folie liée à une affection calculeuse du foie. Hammond, en 1880, constatait que les abcès du foie peuvent s'accompagner d'un état plus ou moins marqué de mélancolie et d'hypocondrie. Les faits présentés par M. Charrin à la Société de biologie concernent des individus atteints de cancer et de cirrhose[1].

L'influence pathogène des troubles et des lésions hépatiques sur le cerveau une fois admise, une nouvelle difficulté se présente. Il importe de rechercher dans quelle mesure cette influence agit, si elle est exclusive, ou tout au moins prépondérante, ou enfin accessoire. Comme presque toujours en aliénation mentale, la prédisposition héréditaire ou acquise préexiste et si sa présence n'infirme pas la valeur étiologique de l'hépatisme, elle peut l'atténuer à un degré qu'il n'est pas toujours facile d'apprécier. La prédisposition intervient souvent d'une façon énergique là ou elle apparaît le moins, et l'imminence morbide peut être telle que la cause prochaine incriminée n'est que la goutte d'eau qui fait déborder le vase. D'autre part l'intoxication hépatique est trop complexe, sa nature est encore trop mal connue pour qu'on puisse, avec une certitude absolue, en mesurer exactement la valeur pathogénique.

D'après M. Klippel, le rôle étiologique de l'insuffisance hépatique est tantôt exclusif, le foie à lui seul créant le délire : on se trouve alors en présence de la *folie hépatique* ; tantôt elle intervient concurremment avec d'autres causes dans la pathogénie des troubles mentaux, pouvant entretenir et développer le délire, ou encore corroborer l'action d'autres agents toxiques ou toxi-infectieux. L'agent le plus actif de la détérioration du foie est l'alcool ; aussi est-ce dans les

[1] Charrin. — Maladies du foie et folie (*Société de biologie*, 30 juillet 1892).

délires des alcooliques surtout que l'on est appelé à constater le rôle étiologique de l'insuffisance hépatique.

Ainsi M. Klippel admet nettement l'existence d'une *folie hépatique*. M. Charrin, dans sa communication à la Société de biologie, avait également prononcé le mot. Les deux auteurs s'accordent, en outre, pour faire un rapprochement, tout indiqué d'ailleurs, entre la folie hépatique qu'ils ont en quelque sorte découverte et la folie brightique, de naissance plus ancienne et dont l'étude clinique, à tous égards plus avancée, peut servir de modèle. Si ce rapprochement n'a d'autre but que de faciliter l'intelligence des faits nouveaux mis en lumière et de les rapprocher de faits analogues mieux étudiés, il n'y a qu'à s'incliner; mais si les auteurs ont entendu affirmer la réalité d'une folie hépatique, en s'appuyant sur l'existence d'une folie brightique, ils se sont laissés aller à une pure pétition de principe. Il n'est pas nécessaire, en effet, de démontrer que la folie brightique n'existe pas et que l'on confond sous ce terme commode, mais détestable, les faits les plus disparates n'ayant d'autre élément commun que d'être ou de sembler être subordonnés partiellement ou en totalité à une auto-intoxication d'origine rénale. La folie brightique comprend le délire, fébrile ou non, si commun chez les vieux urémiques, des cas de confusion mentale, des pseudo-paralysies générales, des mélancolies, des délires systématisés, etc., qui peuvent ne différer en rien des formes semblables d'une autre origine, ou qui en diffèrent tout au plus par quelques symptômes accessoires tels que les tendances à la stupeur cataleptiforme, certaines hallucinations de la vue accompagnées de poses extatiques et dues à des lésions rétiniennes, certaines interprétations délirantes liées aux troubles cardiaques ou pulmonaires concomitants, quelquefois du délire génital et chez les déments une verbigération continue et monotone, faite de la répétition incessante des mêmes mots, ou une incohérence énorme rappelant celle des simulateurs. Tous ces signes font songer au brightisme et à ce titre sont précieux pour le clinicien, mais ils ne constituent pas une psychose autonome méritant le nom de folie brightique.

Il ne saurait en être différemment de la folie hépatique.

M. Klippel exprime l'opinion que dans la plupart des cas l'influence étiologique de l'hépato-toxémie est accessoire et

alors la forme psychopatique est quelconque. Dans un petit nombre de cas, au contraire, la lésion du foie paraît d'une importance telle que sans elle, l'affection mentale n'existerait pas ; ce sont ces derniers qui constituent la vraie folie hépatique. Pareille distinction a été établie à propos de la folie brightique, sans plus de raison d'ailleurs. Il n'y a pas de complexus psychopathique spécial à l'intoxication urémique ; il n'y en a pas davantage qui relève de l'hépato-toxémie, et la preuve en est fournie par M. Klippel lui-même. Son cas unique de folie hépatique débute par le syndrome de la manie ambitieuse pour se terminer par ce délire confus, accompagné ou non de fièvre, qui s'observe d'une façon banale dans le décours des infections graves et des auto-intoxications d'origine variable. Un cas dû à M. Joffroy est qualifié de *pseudo-paralysie générale* d'origine hépatique[1].

Il n'y a donc là rien de spécial, encore moins de spécifique. Et l'on ne peut pas même faire, à propos de ces observations, la remarque que nous faisions à propos de la folie brightique, qu'il existe certains symptômes révélateurs de la nature de l'intoxication. Il en existe au moins un, cependant, si nous ne nous trompons, et nous aurons occasion de le signaler plus loin à propos de nos observations. De même que les tendances stuporeuses accompagnées de phénomènes cataleptiformes révèlent souvent l'empoisonnement urémique chez un aliéné, de même la somnolence prolongée rémittente ou continue nous paraît indiquer l'existence de l'auto-intoxication d'origine hépatique.

Cela dit, à quels signes reconnaîtra-t-on la folie d'origine hépatique ? D'abord aux signes révélateurs d'un mauvais fonctionnement du foie, dont l'énumération, selon M. Klippel, est la suivante : hémaphéisme, urobilinurie, selles fétides, subictère conjonctival ; épreuve positive de la glycosurie expérimentale, albuminurie et enfin modifications de la toxicité urinaire. Ajoutons-y les signes physiques, d'ailleurs inconstants, tirés de l'examen clinique du foie : la tuméfaction et la douleur. Il ne suffira pas que les troubles mentaux paraissent liés à ces manifestations hépatiques ; il faudra encore qu'il n'existe concurremment aucune cause générale d'origine infectieuse, toxique ou auto toxique, de nature à expliquer les désordres psychiques.

[1] Société méd. des hôpitaux, janvier 1896.

II.

Notre première observation concerne un individu qui, buveur sans être ivrogne, fut atteint de mélancolie avec crises panophobiques et concurremment d'un trouble hépatique qui a évolué peu à peu dans le sens d'une infection accompagnée d'accès fébriles intermittents.

I. Observation. — P..., quarante cinq ans, marié, sans enfants, admis le 18 novembre 1897, est un homme grand, d'embonpoint modéré, d'apparence robuste : son père est mort il y a dix-huit ans d'une attaque d'apoplexie. Sa mère vit et se porte bien. Ses deux sœurs sont mortes de tuberculose pulmonaire à vingt-deux et à vingt-six ans. Pas d'aliénés dans la famille. Il n'a jamais fait de maladie sérieuse, n'a subi aucun traumatisme cranien et avait joui jusqu'en ces derniers temps d'une excellente santé. Domestique peu occupé d'une vieille dame, il menait une vie confortable, exempte de fatigues et de soucis et pour occuper ses loisirs, fréquentait le cabaret. On estime à deux litres de vin blanc et à cinq ou six petits verres d'eau-de-vie sa consommation quotidienne.

Depuis deux mois il se sentait fatigué, avait la tête lourde et se plaignait de ne pouvoir plus rassembler ses idées. Un jour, ayant donné en paiement d'une petite acquisition quelques sous étrangers, il reçut de la marchande une observation désobligeante dont il demeura très troublé. Depuis, il s'imagine que tout le monde le prend pour un malhonnête homme, qu'on le regarde quand il passe dans la rue, qu'on rit de lui et qu'on tient sur son compte des propos comme celui-ci : « Tiens, voilà P... le voleur qui passe. » A partir de ce moment il appréhende de sortir, a de l'insomnie, se lève et se promène la nuit en proie à l'anxiété. Il y a quatre jours, il conduisait cependant sa voiture au bourg voisin pour faire quelques commissions lorsqu'à moitié route, pris de panique, il descend de son siège, attache son cheval à un arbre et se met à fuir dans la campagne jusqu'à ce qu'il tombe épuisé de fatigue. Ramené chez lui, il se montre anxieux, manifeste des idées mélancoliques, se croit perdu de réputation et refuse complètement de sortir, ce qui décide sa famille à le placer.

22 *novembre*. — Le malade est triste, déprimé, ne répond que par monosyllabes en versant des larmes ; l'état général est bon ; cependant il y a de l'anorexie, la langue est saburrale, les conjonctives jaunâtres. Il se plaint de ne pouvoir manger, d'éprouver une céphalée persistante. Il ne dort pas ou son sommeil est constamment troublé par des cauchemars ; constipation.

23. — Nuit mauvaise, mouvement fébrile assez marqué ; les

urines, rares, sont d'un brun rouge très foncé et laissent déposer un abondant sédiment uratique; le foie est un peu congestionné, non douloureux. Pas d'ictère. Rien du côté de la rate. Le malade n'a jamais eu de fièvres palustres et n'habite pas un pays marécageux. Langue chargée, T. M. 38° 4; T. S. 39° 8. Régime lacté; traitement approprié. L'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

24. — T. m. 38° 4 ; t. s. 37° 6. Céphalée persistante, le malade ne délire pas et ne s'intéresse à rien. Il est dans une demi-somnolence continuelle.

25. T. m. 37° 4. Les urines sont redevenues claires. Le soir, la fièvre reparaît, t. s. 39° 2.

Du 26 au 30, il y a une amélioration dans l'état général; pas de fièvre : le malade recommence à prendre quelques aliments.

3 *décembre*. — La fièvre reparaît. Le matin la température était de 37° 2; le soir, elle monte à 39° 6. En même temps la langue est redevenue épaisse et sale. Le régime lacté est de nouveau prescrit, ainsi qu'une médication appropriée.

Du 5 au 13 *décembre*, la fièvre cesse de se montrer; les urines sont claires et abondantes, sans albumine ni sucre; néanmoins l'état gastrique laisse toujours à désirer. Ce même soir, la fièvre reparaît, t. s. 38° 2.

14. — Le malade se plaint d'éprouver chaque jour deux frissons : l'un après le repas du matin et l'autre le soir. A 2 heures la température rectale est à 37° 6, et le soir 37° 2, seulement.

15. — A 2 heures la température est de 37° 8, le malade se plaint toujours de fortes céphalées; il est triste, déprimé, dans une sorte d'hébétude, pleurant facilement, mais sans idées délirantes au moins en apparence.

16. —	Température le matin	37°,2 ;	à 1 heure	38° ;	à 7 heures	37°,6.
17. —	—	37°,2 ;	—	37°,6 ;	—	
18. —	—	39° ;	—	38°	—	37°,4.
19. —	—	39° ;	—	38°	—	37°,6.

Les médicaments administrés ont été les laxatifs, le salicylate de soude et le sulfate de quinine qui, d'ailleurs, n'a donné aucun résultat.

A partir de ce moment, les accès fébriles ont à peu près disparu, la température n'ayant pas dépassé 37° 6, une fois ou deux et le reste du temps s'étant maintenue à 37°.

26. — Le malade, qui a beaucoup maigri mais dont l'état gastrique est meilleur, est remis peu à peu à un régime plus substantiel qu'il supporte bien. Il se plaint toujours de fortes céphalées; l'état mental n'est pas très bon ; son sommeil est agité la nuit par des rêves pénibles; il croit assister à des enterrements, à des accidents, des catastrophes terribles. Il est toujours déprimé et d'une tristesse profonde, bien qu'il n'émette aucune idée délirante.

31. — Malgré nos objurgations, et tout ce qu'on a pu lui dire pour la détourner de cette mesure prématurée, la famille retire le malade.

5 *avril* 1898. — Nous apprenons aujourd'hui que P... s'est pendu quinze jours après sa sortie de l'établissement.

Seule une affection hépatique nous semble pouvoir être incriminée dans le cas précédent : les urines hémaphéiques du début, la fièvre avec ses allures tantôt remittentes, tantôt intermittentes, si différentes de la fièvre paludéenne, l'impuissance du sulfate de quinine, la céphalée persistante si voisine de la somnolence, tout cet ensemble symptômatique fait songer exclusivement à un état bilio-septique que nous ne chercherons pas à caractériser davantage faute d'avoir pu nous livrer à l'examen chimique des urines et d'avoir pu suivre le malade jusqu'au bout. Et la filiation des phénomènes qui ont produit ce résultat nous paraît pouvoir être établie ainsi :

1° Changement de vie. P.., paysan robuste, habitué aux travaux des champs, devient un domestique inoccupé.

2° Changement de régime. En même temps qu'il cesse de travailler, P... laisse le régime végétarien de ses congénères pour vivre d'un régime plus substantiel et plus animalisé.

3° Excès alcooliques. P... se met, par suite de son nouveau régime, à boire du vin en abondance et, par désœuvrement, à faire des excès d'eau-de-vie. Ces excès, quoique modérés, ont été, en raison des modifications apportées à son genre de vie, particulièrement nuisibles à l'équilibre de ses fonctions organiques.

C'est sous l'influence de cette triple cause que le foie surmené a commencé à donner des signes d'une défaillance qui s'est immédiatement traduite par de la lourdeur céphalique et de l'obtusion intellectuelle. Mais les effets cérébraux de l'auto-intoxication hépatique étaient préparés par l'imprégnation alcoolique de la cellule nerveuse. Cette dernière n'avait pas succombé à l'intoxication d'origine externe, mais sa résistance en avait été amoindrie ; c'est pourquoi elle ne put résister à l'appoint de l'intoxication de cause interne créée par l'insuffisance hépatique. L'état infectieux fébrile qui s'est manifesté longtemps après le début du trouble mental, ne semble pas avoir eu grande influence sur lui, car pendant toute la période fébrile, ce n'est pas le délire mais l'obtusion qui a dominé.

L'examen psychologique de ce cas n'est pas sans soulever des questions intéressantes.

Et tout d'abord la forme mentale, à l'encontre de ce que l'on eût pu attendre, n'est pas nettement caractéristique d'un état d'intoxication. Les symptômes psychiques fondamentaux et le mode de terminaison appartiennent nettement à la mélancolie et seuls les symptômes secondaires, tels que la crise panophobique transitoire signalée au début de la période d'état et les rêves terrifiants dont le malade s'est plaint d'une façon constante, accusent nettement l'origine du désordre mental.

Ce fait n'est pas pour surprendre. Il en est de même dans la seule observation jusqu'ici expressément qualifiée de folie hépatique par son auteur, M. Klippel, et qui débute par la manie ambitieuse. Il s'agissait d'une dégénérescence granulo-atrophique du foie. Ce ne fut qu'en dernier lieu, et seulement quelques jours avant la mort, que l'affection mentale prit nettement l'aspect du délire confus terminal.

Il en est donc de l'auto-intoxication hépatique comme des autres, l'empoisonnement urémique, par exemple ; elle peut se traduire par un syndrome psychopathique banal et en particulier, comme dans notre observation précédente, par la mélancolie.

La dépression mélancolique, avec ou sans conceptions délirantes, nous paraît être le produit le plus direct de l'hépatisme ; on l'observe dans tous les cas où le foie fonctionne mal, dans les états bilieux, hémorrhoïdaires, dyspeptiques, transitoires ou constitutionnels. La mélancolie a souvent pour antécédents l'uricémie, la migraine, le rhumatisme vague, états qui résultent de troubles nutritifs auxquels le foie ne reste pas étranger.

L'origine hépatique du mal chez notre malade se révèle néanmoins d'une façon bien significative par cet état de céphalée ou plutôt d'hébétude et de somnolence qu'il a accusé avec persistance pendant tout le cours de sa maladie.

Un des phénomènes nerveux les plus fréquents parmi ceux qui résultent d'un état de souffrance du foie, est en effet la somnolence et la narcolepsie. Elles se manifestent au début des états graves, mais peuvent aussi se rencontrer dans les cas sans gravité réelle. On les observe dans la lithiase biliaire. M. Léopold Lévy a publié il y a deux ans, dans les

Archives générales de médecine, l'observation d'une dame de trente ans, sujette depuis quelques années à des crises de coliques hépatiques, qui pendant plus d'un mois s'endormait à chaque instant, ou du moins tombait, selon son expression, dans un état indéfinissable de pesanteur et de lourdeur cranienne : « On dirait, disait-elle, qu'on a posé un poids sur ma tête, ou mieux qu'on l'a serrée entre deux objets sans que cela ressemble nullement à un mal de tête. » Elle fut reprise à plusieurs fois de cette narcolepsie en même temps que de douleurs dans l'hypocondre droit[1].

Abordons maintenant les symptômes qui, de l'aveu unanime, relèvent incontestablement d'une intoxication ; je veux dire la crise panophobique et les rêves terrifiants. Les attribuerons-nous à l'intoxication alcoolique, à la toxémie hépatique ou à ces deux causes réunies ?

M. Klippel semble refuser tout caractère spécifique au délire alcoolique. Il est rationnel, d'après lui, d'admettre qu'en dehors de tout alcoolisme, le délire, dans le cas d'auto-intoxication hépatique, puisse revêtir la forme clinique qu'il a chez l'alcoolique, et les délires des névropathes, si souvent déterminés par auto-intoxication, ne seraient pas sensiblement différents de ce qu'on observe dans l'alcoolisme.

Nous ne pouvons souscrire à cette opinion et nous croyons que c'est une faute d'aller jusqu'à nier l'action spécifique ou tout au moins élective de l'alcool sur l'élément nerveux lui-même. En allant du simple au composé et en remontant l'échelle des accidents mentaux d'origine alcoolique nous voyons que l'ivresse simple et l'ivresse délirante sont bien l'effet direct et incontestable de l'alcool. L'homme nerveux, en santé normale et habituellement sobre, qui à la suite de l'absorption d'un apéritif a dans la nuit des rêves terrifiants et qui n'en a que dans ces conditions absolument étroites et définies, subit bien une action toxique directe de l'alcool. Le dégénéré qui vient de faire un accès de mélancolie sous l'influence d'une cause morale et qui, convalescent, guéri de son accès, sortant de l'asile sous la conduite de ses parents pour faire une de ces parties champêtres si chères à quelques-uns de nos collègues, nous est ramené deux ou trois heures après en proie à un accès de manie ambitieuse pour quelques liba-

[1] Léopold Lévy. — Somnolence et narcolepsie hépatiques (*Arch. gén. de méd.*, 1896).

tions en l'honneur des dieux champêtres, subit bien l'action directe de l'alcool. Et enfin, le buveur qui, sans autres symptômes prémonitoires qu'un sommeil troublé par des rêves pénibles, est pris de ce délire hallucinatoire et panophobique d'une durée en général si brève et d'une allure si particulière que pas un spécialiste n'hésitera à en faire le diagnostic d'un simple coup d'œil, subit bien l'action directe et cette fois, j'ajouterai — spécifique — de l'alcool.

Dans ces cas très simples nous ne voyons pas comment on s'y prendrait pour nier l'action spéciale et directe de l'alcool sur la cellule nerveuse. On reconnaît à la plupart des poisons d'origine végétale, les haschisch, la belladone, pour ne citer que les principaux, la propriété de provoquer directement un délire à caractères propres : cette propriété serait-elle désormais refusée à l'alcool, après lui avoir été unanimement reconnue depuis que les hommes boivent du vin ?

La clinique nous offre de temps en temps cette observation singulièrement intéressante d'un ancien alcoolique, affaibli mentalement, qui soudain, au cours d'une vie forcément abstinente, est repris d'un délire panophobique absolument semblable à celui qu'avait autrefois produit l'alcool. Examinez le foie, nous dirait M. Klippel, car : « le délire alcoolique se montre en certains cas en relation évidente avec l'auto-intoxication hépatique sans que l'influence de l'alcool puisse être autrement invoquée que par son action antérieure sur la cellule hépatique ». Et pourquoi pas aussi sur la cellule cérébrale ? N'est-il pas plus naturel d'admettre qu'il s'agit d'un phénomène de rappel et que, lésée d'ores et déjà par l'alcool, cette cellule a gardé une certaine infériorité fonctionnelle qui ne lui permet pas de résister à unc intoxication surajoutée, qu'elle soit d'origine hépatique ou qu'elle vienne d'ailleurs ?

Au surplus, malgré l'extrême diversité des aspects que peut revêtir l'alcoolisme délirant, il se présente dans la majorité des cas sous des traits assez facilement reconnaissables pour que le clinicien ne puisse s'y tromper. Outre ses hallucinations si remarquables par leur mobilité, leur nombre, leur forme, il a, selon le mot de Lasègue, son *inventivité* qui suffirait à elle seule à le distinguer des confusions mentales d'autre origine. Par son action élective sur la cellule cérébrale, l'alcool est essentiellement investi d'un pouvoir excito-

délirant, nous dirions presque à l'inverse des auto-toxines dont l'effet est de stupéfier plus souvent que d'exciter le système nerveux.

La spécificité du délire alcoolique est tellement réelle que nous n'hésitons jamais à le reconnaître au milieu de complexus délirants d'autre nature. Ne distinguons-nous pas journellement ce qui revient à l'alcoolisme dans une mélancolie, dans nn délire systématisé ? Qui oserait nier l'action propre de l'alcool dans les manifestations délirantes de certains épileptiques ? Et pour tout résumer d'un mot, la coïncidence de plusieurs délires d'origine différente chez un même malade n'est-elle qu'une notion illusoire qu'il faut abandonner au lieu de la tenir pour un progrès réel dans la séméiologie des maladies mentales ?

Le rêve à demi-conscient du buveur avec sa durée éphémère et ses allures fantastiques est bien le produit direct de ses excès et il ne faut pas craindre de le dire : la confusion mentale du constipé, du convalescent de fièvre typhoïde, de l'inanitié, de l'hépatique, de l'urémique, de l'auto-intoxiqué, en un mot, n'est pas celle de l'alcoolique, et c'est précisément quand nous voyons les caractères asthéniques, stuporeux ou démentiels de ces dernières se montrer chez un alcoolisé que nous sommes en droit de ne plus le considérer comme un alcoolique pur, et de voir en lui par surcroît un auto-intoxiqué.

Lasègue, qui a fait une analyse si pénétrante de l'alcoolique délirant, n'a pas méconnu ces différences. Il fait précisément cette remarque, que le délire qui survient après abstinence chez un alcoolique en état de maladie aiguë diffère du véritable délire alcoolique et il écrit cette phrase significative : « Ce délire calme, moins inventif, se ressent de l'engourdissement ou plutôt de l'indifférence intellectuelle du malade. »

Pour en revenir à notre malade il nous semble en définitive que la crise panophobique et les rêves terrifiants relèvent plutôt de l'intoxication alcoolique que de l'hépatisme, quoiqu'il soit probable que si le foie n'eût pas été touché, ces accidents eussent pu se faire longtemps attendre. L'insuffisance hépatique aurait donc hâté plutôt que provoqué l'apparition de ces symptômes.

D'une façon générale, d'ailleurs, nous pensons que ce n'est qu'avec une extrême prudence qu'en face d'une intoxication mixte comme celle qui résulte d'une part de l'alcool et

d'autre part d'un mauvais fonctionnement du foie, il faudra se prononcer pour l'action prépondérante de l'auto-intoxication, tant la puissance perturbatrice de l'alcool, au point de vue mental, l'emporte, à notre avis, sur celle des intoxications d'origine interne.

III.

Dans notre seconde observation, nous avons affaire à un cas de folie aiguë éclos au cours d'une crise hépatique provoquée par la lithiase biliaire.

Observation II. — Mme R..., quarante ans, religieuse, est admise le 6 juillet 1897. Aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires. Elle est fille de cousins germains ; son père et sa mère sont morts jeunes d'affections indéterminées. C'est une femme grande et forte, un peu polysarcique, d'un caractère mobile et facilement excitable. Dans son enfance, elle a eu la rougeole et une pneumonie. Elle était très sujette aux angines et à la moindre fièvre avait du délire. Il y a douze ans environ elle commença à éprouver des coliques hépatiques dont les accès devinrent de plus en plus fréquents. Peu de temps après, des phénomènes nerveux compliquèrent son état : elle devint sujette à des crises qualifiées de *catalepsie* par le médecin qui la soignait. A la moindre contrariété elle tombait dans une de ces crises, ce qui l'obligea à abandonner l'enseignement. D'après la description assez vague qui nous en a été faite, ces crises nous paraissent de nature hystérique et constituées par une période épileptoïde pure et simple sans phases convulsives avec résolution musculaire et sommeil prolongé. Enfin, elle aurait eu une fois, à une époque que l'on ne peut préciser, des coliques néphrétiques.

Chaque année, la malade allait faire une saison à Vichy. Elle y était donc cette année comme d'habitude, suivant un traitement très mitigé, prenant des bains et buvant de loin en loin quelques gorgées à l'Hôpital et à la Grande-Grille, quand elle fut prise d'une crise hépatique qui se prolongea et qui se compliqua peu à peu de dépression mélancolique, d'hypocondrie et d'anxiété. De violents orages qui survinrent à ce moment et qui l'affectèrent d'autant plus qu'elle a toujours eu une peur extrême du tonnerre (astrophobie), achevèrent de jeter la perturbation dans son état mental et une violente crise maniaque éclata. La malade fut, avec les plus grandes difficultés, transférée de Vichy à l'asile de La Roche-sur-Yon où elle est admise assez tard dans la soirée.

7 juillet. — La nuit a été calme. La malade est dans un hébétement profond avec gâtisme complet. Pas d'embarras gastrique,

langue bonne ; légère teinte subictérique des conjonctives. Le foie ne paraît pas sensiblement augmenté de volume, mais toute la région est douloureuse au toucher et la malade ne se laisse pas volontiers examiner. Cœur sain. En raison du gâtisme, les urines ne peuvent être examinées.

8. — Hébétude, ou plutôt torpeur entrecoupée de petites phases de retour partiel de la conscience. A certains moments, la torpeur est profonde, avec grand gâtisme : à d'autres, elle diminue ; la malade a alors une lueur fugitive de conscience, pendant laquelle l'intelligence reste profondément obtuse et troublée ; elle ne se rappelle pas d'un instant à l'autre ce qu'elle vient de faire ou de demander ; pose des interrogations saugrenues à propos de tout : « Qu'est-ce que de l'eau ?... qu'est-ce que du pain ?... qu'est-ce que manger ?... qu'est-ce que dormir ?... etc. » Nuit calme. La teinte subictérique des conjonctives et des téguments a augmenté. Eruption des règles. Peau chaude et moite, sans fièvre. La malade est le plus souvent affalée dans un fauteuil, la face jaunâtre, les pommettes marbrées d'un lacis très serré de vaisseaux violacés, l'œil fixe et vague gardant un mutisme obstiné ou prononçant de loin en loin quelques monosyllabes dénués de sens.

9. — Mêmes alternatives d'abrutissement profond avec gâtisme et quelques éclairs de lucidité relative. Tendances à la violence : tantôt elle se laisse tomber de tout son poids sur les autres malades, ou leur saisit le nez, cherchant à le tordre. Continuation du gâtisme : on constate que les selles sont composées d'aliments non digérés, presque intacts.

10. — Depuis hier, quatre heures, une certaine lucidité a persisté ; la teinte subictérique a diminué ; aux selles non digérées a succédé une diarhée bilieuse modérée. Nous profitons du mieux relatif de la malade pour rechercher les stigmates de l'hystérie, mais notre examen est négatif.

11. — La journée d'hier a été passable ; pas de stupidité, nuit calme et propre. Ce matin légère excitation, la malade cherche à frapper : elle dit que ça la soulagerait de faire du mal à quelqu'un. Crises de forme léthargique : soudain elle se laisse tombe, inerte et demeure sans mouvement. C'est ainsi que nous la trouvons à la visite, étendue sur le dos, les yeux fermés, immobile, les membres souples, indifférente aux excitations, avec un pouls normal ou légèrement ralenti.

16. — Persistance des alternatives de dépression et de lucidité relative. Les accès sont un peu plus espacés et les nuits sont meilleures ; le gâtisme a diminué. Hier matin, la malade était tout à fait bien et se livrait au travail manuel ; mais quelques instants après elle a été reprise d'une de ses crises à forme léthargique. Dans l'après-midi, excitation, cris inarticulés ; elle cherche à se laisser couler au fond de sa baignoire.

17. — Ce matin, elle est très bien, calme, lucide, s'occupe ; elle a conscience du cours du temps, sait la date du jour. Hier la journée a été agitée : elle se mettait à quatre pattes, aboyait, tirait la langue, se disait un chat, un chien. La nuit a été calme et propre. Urines pâles, floconneuses; une goutte d'acide leur rend leur limpidité ; elles ne contiennent ni sucre ni albumine. Région hépatique toujours sensible. La malade nous dit qu'elle souffre souvent dans l'épaule droite.

24. — L'amélioration mentale continue, mais il y a un grand affaissement physique ; la malade se traîne avec peine, incapable de s'habiller ou de se déshabiller seule. Elle a complètement oublié tout ce qui s'est passé depuis son départ de Vichy. L'œil, au repos, demeure atone et perdu dans le vague. Léger gonflement des jambes, phénomène habituel chez la malade, et attribué par elle à des varices profondes.

27. — Persistance du mieux ; le foie est moins sensible ; il n'y a plus qu'un point douloureux au creux épigastrique. Pas d'hypermégalie. Cœur normal. La lucidité revient de plus en plus, ainsi que l'activité mentale. La malade se plaint du régime qu'elle trouve insuffisant, elle manifeste une véritable boulimie, phénomène qui existait antérieurement et qui nous a été signalé. Elle a l'habitude de manger à toute heure du jour et de la nuit.

31. — Lucidité complète ; intelligence normale. On constate néanmoins encore un peu de fatigue cérébrale ; en écrivant, elle omet des mots, écrit correctement la première page, moins bien la seconde, et griffonne la troisième. L'apathie physique est toujours extrêmement prononcée.

Sortie guérie le 2 *août*.

Dans cette observation si différente de la précédente au point de vue clinique, nous retrouvons la coïncidence d'un état de souffrance du foie et d'un trouble mental, ce dernier, consécutif et, en apparence tout au moins, subordonné au premier.

Mais alors que dans le cas précédent l'affection du foie était d'une nature complexe, nous avons affaire ici à une auto-intoxication par torpeur du foie et résorption partielle de la bile, conséquence de l'obstruction et de l'état de souffrance des voies biliaires. Au cours de ce processus, la folie éclate sous l'influence probable d'un choc moral, d'une peur ; et elle semble si bien liée au trouble hépatique que ce dernier continue à évoluer après l'explosion des troubles mentaux et que nous assistons successivement, au cours de ces derniers, à une

phase d'acholie, à l'envahissement de l'ictère, et enfin à une phase de polycholie critique.

Mais pour être évidents les liens qui unissent les deux syndromes n'en sont pas plus faciles à démêler pour cela. S'agit-il d'une action propre et directe sur le cerveau de l'hépatotoxémie, ou d'une simple action à distance, d'une action réflexe, sympathique, en un mot ?

Cette hypothèse, en somme, pourrait se soutenir. Les folies sympathiques, après avoir joui d'une grande faveur, sont tombées dans un discrédit presque complet qui nous paraît d'ailleurs justifié ; elles ne méritent pas toutefois d'être complètement rayées des cadres de la pathologie mentale. Dans la pathologie du foie l'observation d'actions réflexes morbides n'est pas exceptionnelle. Les coliques hépatiques, en particulier, ont parfois provoqué l'apparition de l'hystérie, de l'épilepsie, d'une hémiplégie droite, de convulsions localisées, de névralgies intercostales, iléo-lombaires, etc. Les faits d'inhibition nerveuse au cours de la lithiase biliaire ne sont pas non plus absolument rares et on a vu la mort survenir au cours d'une colique hépatique sans complication infectieuse d'aucune sorte. On ne voit pas pourquoi ces mêmes mécanismes ne pourraient pas déterminer des troubles intellectuels.

Nous répugnons cependant à voir dans le cas présent un trouble mental sympathique ou réflexe.

La nature de ce trouble mental est-elle du moins de nature à nous éclairer et peut-on par l'étude des symptômes remonter sûrement à la cause qui les a fait naître ? Pas d'une façon absolue. Il ne nous semble pas démontré, en effet, que les troubles psychiques en question soient un cas de folie du type *confusion mentale primitive*.

Nous avons bien de la stupeur, mais pas de délire de rêve, pas même de conceptions délirantes à un degré quelconque ; d'ailleurs, les phénomènes généraux somatiques qui accompagnent la confusion mentale primitive font complètement défaut : l'état général est plutôt florissant, il n'y a pas d'embarras gastrique, pas de constipation ; la stupeur n'est pas de la stupeur, mais de la torpeur cérébrale ; cette torpeur est rémittente et entrecoupée de fréquents intervalles pseudolucides ; et enfin elle s'accompagne de troubles nerveux qui ont un cachet hystériforme assez marqué pour qu'on soit en

droit de songer à l'intervention de cette maladie. Les crises à forme léthargique, en particulier, nous paraissent pouvoir être rattachées à l'hystérie, à moins qu'on ne veuille y voir un effet direct de l'hépatotoxémie sur le système nerveux, ce qui est encore une hypothèse acceptable. Nous aurions donc, dans cette hypothèse, affaire à un produit complexe résultant du tempérament névropatique manifeste de la malade et de l'hépatisme, et nous reconnaîtrions, sous une forme modifiée par le terrain, la torpeur habituelle à cette auto-intoxication, torpeur qui, après s'être manifestée pendant de nombreuses années sous la forme atténuée de crises de forme léthargique, se serait établie à demeure sous le masque d'une stupidité mentale subcontinue.

IV.

Un fait digne d'intérêt est que l'éclosion, au cours d'une folie chronique, d'une affection du foie n'en modifie ordinairement ni la marche ni les symptômes. Tout au plus le trouble hépatique intervient-il, par l'intermédiaire de la sensibilité, pour colorer le délire d'une teinte spéciale.

Observation III. — Virginie M..., femme D..., quarante-deux ans, mariée, mère de plusieurs enfants, est admise le 30 avril 1883.

C'est une grande et forte campagnarde, d'un tempérament lymphatique, portant à l'avant-bras droit les traces d'un abcès froid ancien, mais d'aspect florissant et n'ayant jamais fait de graves maladies. Son père a été aliéné, mais a guéri; cependant il n'a pas la tête solide. Un oncle paternel ivrogne.

Le début de la maladie actuelle remonte à 1877 et paraît avoir coïncidé avec une ménopause précoce. A ce moment son caractère s'est aigri, elle a pris en aversion son entourage et particulièrement son mari qu'elle accuse de vouloir l'empoisonner. Pour se mettre à l'abri des persécutions dont elle se croit victime, elle quitte le domicile conjugal pour s'installer dans une étable où elle s'isole pendant plusieurs années. Elle vit dans un état d'exaspération continuel, en proie aux hallucinations, invectivant ses gens, les insultant, les accablant de menaces et de mauvais traitements. Elle répète souvent que si elle savait manier un fusil, ils n'auraient pas longtemps à vivre.

Admise à l'établissement, on constate chez elle un délire systématisé avec hallucinations de l'ouïe, dissociation des idées, alternatives d'apathie et d'excitation, conceptions délirantes les unes mystiques, les autres relatives à son mari qu'elle accuse de faire

le mal, de se charger des péchés des autres, d'avoir voulu empoisonner tons ceux qui mangeaient chez lui : elle a, dit-elle, éprouvé fréquemment des malaises qui venaient de là. Elle parle constamment seule, cherchant à s'isoler. Elle s'occupe un peu, mais d'une façon irrégulière.

Trois mois après son entrée, elle a une crise de coliques hépatiques qui attise son délire : elle attribue ces dernières à des ennemis qui jettent le mal sur elle ; elle proteste de son innocence, dit qu'elle a supporté bien d'autres souffrances, mais qu'elle ne veut pas supporter celle-ci.

A partir de ce moment, les crises hépatiques se repétèrent à époques irrégulières. D'abord assez éloignées, elles revenaient, dans ces derniers temps, tous les deux ou trois mois. Elle duraient plusieurs jours, s'accompagnant de phénomènes généraux et locaux (douleurs abdominales, vomissements, embarras gastrique, fièvre sans ictère). Elles avaient pour effet d'exaspérer les idées d'empoisonnement et de provoquer de l'agitation. Elles finit par manifester en permanence des illusions du goût et de la sensibilité générale, se plaignait qu'on lui coupât les bras et les jambes ; trouvait des crapauds, des grenouilles, des pierres dans ses aliments ; n'aurait jamais consenti à boire dans un verre ; se soumettait à des régimes excentriques, ne consentant pendant des périodes de quinze jours et plus à ne prendre avec son pain qu'un aliment unique, sucre, beurre, chocolat, confiture, sel et poivre, etc.

Le 17 mai 1898, elle est prise de coliques violentes qui au bout de deux jours s'accompagnent d'un ictère intense, avec fréquence et petitesse du pouls. Le 21 mai, elle succômbait brusquement dans le collapsus avec refroidissement, sans autres manifestations psychopatiques que ses idées délirantes habituelles. Une heure avant de mourir, elle demandait qu'on lui donnât du pain et une pomme qui ne fussent pas empoisonnés.

L'autopsie n'a pu être faite.

Ainsi, chez cette délirante systématique, le seul effet de la lithiase biliaire et de ses conséquences sur les fonctions hépatiques a été de provoquer des idées d'hypocondrie et de persécution ayant trait aux organes digestifs. L'influence de l'ictère grave terminal a été absolument nulle sur l'état mental ; aucune complication délirante n'est survenue de son fait ; pas de délire fébrile, pas d'hallucinations de la vue ni de confusion des idées, en un mot aucun des symptômes psychiques qui sont l'accompagnement habituel des toxi-infections graves.

Et ce fait est habituel. Parmi les nombreuses observations que nous pourrions fournir à l'appui de cette particularité

nous en choisirons seulement trois se rattachant à des affections hépatiques différentes.

OBSERVATION IV. — Joseph C..., soixante-treize ans, cultivateur, est admis pour la seconde fois le 28 janvier 1874.

Il y a huit ans, en 1866, il a subi un violent traumatisme crânien. L'avant d'une charrette chargée de cinq pièces de vin, s'étant abattu sur sa tête, lui fit une plaie du cuir chevelu dirigée d'arrière en avant de la partie supérieure du pariétal droit à la partie inférieure du temporal, et le laissa pendant trois heures sans connaissance. A la suite de cet accident se développa un accès de manie avec un satyriasis intense que rien n'a pu modifier. Placé à l'asile C... est sorti au bout de quelque temps calmé, mais non guéri.

L'accès actuel n'est donc qu'une recrudescence d'un trouble mental déjà ancien. Le malade est agité, avec désordre des idées et des actes, troubles de la sensibilité générale, idées vagues de persécution par la physique, propos cyniques et graveleux. Il se figure que nous le *travaillons* la nuit et s'en plaint avec irritation. Il se livre à la masturbation et nous en fait part avec satisfaction ; malpropreté dégoûtante, chants et paroles obscènes, agitation perpétuelle.

1er *janvier* 1875. — L'agitation se maintient avec les mêmes caractères ; mais depuis quelque temps C... maigrit d'une façon évidente. Il présente un peu d'ictère ; ses selles sont décolorées.

11. — L'ictère augmente sans que l'excitation maniaque se modifie. Il existe un œdème considérable des membres inférieurs. Les cuisses sont le siège d'un purpura hémorrhagique très confluent, surtout à gauche. Le foie paraît considérablement diminué de volume. Urines brunes, chargées de pigment biliaire. Vomissements, fièvre, soif vive ; t. 38° 2.

13. — Le mal fait des progrès rapides ; l'excitation est tombée et remplacée par une *somnolence* continuelle ; ictère de plus en plus foncé. Pouls petit et misérable ; diarrhée profuse, sueurs ; t. 36° 8, puis bientôt de 36° 2. — Les vomissements sont incessants ; la somnolence s'accentue et se transforme peu à peu en coma. Le malade succombe à cinq heures du matin, le 14 janvier.

Autopsie. — Le cadavre devant être transporté dans la famille, nous avons dû nous contenter d'examiner le foie et la rate.

Le foie, très atrophié, pèse 1310 grammes ; la capsule est ridée, ratatinée et très épaissie. La substance en est résistante à la coupe, qui apparaît comme verdâtre, parsemée de points d'un jaune clair. La vésicule est très distendue par une grande quantité de bile claire et fluide. Il y a deux litres environ de sérosité colorée dans le péritoine.

La rate ne paraît pas beaucoup augmentée de volume ; sa capsule

est opaque, épaissie, recouverte d'une sorte d'exsudat blanchâtre épais. Elle est très ramollie et son parenchyme a l'aspect d'une bouillie rouge, lie de vin.

S'il est un antécédent qui prédispose au délire, c'est bien le traumatisme du crâne. Or, malgré la prédisposition ainsi créée, malgré l'existence d'une psychose de forme maniaque qui semble avoir été une première conséquence de ce traumatisme, le cerveau se refuse à faire du délire toxi-infectieux et seule la somnolence de la période terminale est la preuve qu'il est cependant influencé par la lésion hépatique intercurrente. On pourrait soutenir que la toxémie hépatique n'était peut-être pas étrangère à la psychose de ce malade, ou tout au moins à la recrudescence des désordres mentaux qui nécessita la seconde séquestration ; mais cette hypothèse une fois admise, il resterait à expliquer pourquoi le délire n'a pas été en augmentant parallèlement à la lésion viscérale, conformément à ce qui s'est passé dans les cas publiés sous le nom de folie hépatique.

Observation V. — Elisabeth B..., née en 1822, est admise le 6 septembre 1852. Le diagnostic porté à l'entrée était *lypémanie.* Une note de 1873, époque où j'ai commencé à observer la malade, est ainsi conçue : « Cette malade manifestait autrefois des idées de persécution ; les conceptions délirantes se sont affaiblies en même temps que ses facultés intellectuelles. Il existe des hallucinations : on la voit souvent poursuivre à coups de bâton des personnages imaginaires qu'elle accable d'injures et qui disparaissent à travers les murs. Elle s'agite de temps en temps, s'emporte, menace et en vient à la violence. Signalée toujours pour son mauvais caractère. On voit, dans des notes très anciennes consignées au registre de la loi, qu'elle refusait absolument la viande et ne se nourrissait que de pain et de végétaux. » En somme il s'agit de démence secondaire avec délire de persécution.

Le 20 *février* 1875, la malade est prise de la grippe qui à ce moment règne épidémiquement. On constate en même temps une vive douleur à l'épigastre et dans l'hypocondre droit. Céphalalgie, vomissements répétés, toux, fièvre.

Le 28, l'état fébrile persiste à un degré modéré, la douleur hépatique est intense, l'organe est sensiblement augmenté de volume et déborde d'un doigt le rebord costal. On constate sur tout le corps une faible teinte ictérique. Rien de particulier dans l'état mental, sauf de l'hébétude.

Le 2 *mars*, pendant qu'on l'assied sur un fauteuil pour faire son

lit, elle est prise d'une violente dyspnée avec asphyxie progressive et succombe en quelques heures.

A l'autopsie, le foie volumineux pèse 2470 grammes et est farci d'abcès, les plus petits de la grosseur d'une lentille, les plus gros d'une noisette ou d'une noix. Le pus, d'un vert noirâtre, est d'une fétidité extrême ; le parenchyme, dans l'intervalle des foyers purulents, est d'une teinte jaunâtre ou chocolat clair.

Le cœur est rempli de caillots en partie organisés se prolongeant dans les gros vaisseaux.

Les poumons sont entièrement congestionnés.

Les reins paraissent normaux.

Les méninges sont congestionnés, ainsi que le cerveau, mais on n'y constate aucune lésion macroscopique. Pas d'athérome artériel.

L'hémisphère droit pèse 605 grammes, le gauche 590, le cervelet avec l'isthme et le bulbe 185 grammes.

L'hépatite suppurée, dans cette observation, n'a eu d'autre effet que de reléguer au second plan les symptômes psychopathiques préexistants pour les remplacer par de l'hébétude, circonstance que l'on pourrait presque invoquer en faveur de cette proposition paradoxale, *loin d'en être modifiée et aggravée, la psychose préexistante semble s'effacer sous l'influence d'une affection hépatique intercurrente.*

Observation VI. — La veuve D..., née en 1805, admise le 20 novembre 1846, est atteinte de délire systématisé avec idées de persécution. Elle prétend qu'un certain Levêque lui a jeté un sort, que les prêtres la persécutent, qu'elle est ensorcelée, possédée du diable, et manifeste des projets de vengeance contre les auteurs supposés de ses maux. Antécédents alcooliques certains.

Mon observation directe à l'égard de cette malade ne date que de 1873. A ce moment j'ai constaté le délire susénoncé accompagné d'hallucinations de l'ouïe et de la sensibilité générale. C'est une grande et forte femme, affectée d'un eczéma des parties génitales qui, par les souffrances qu'il occasionne, entretient les idées délirantes.

En *octobre* 1874, on la voit progressivement maigrir, perdre ses forces et s'aliter. Elle se plaint de fréquents troubles digestifs.

En *avril* 1875, ictère généralisé intense ; décoloration des selles, urines d'un vert foncé. Le foie est tuméfié, la matité est considérablement augmentée dans le sens vertical. Vomissements alimentaires ; alternatives de diarrhée et de constipation. La malade manifeste les mêmes idées délirantes, sans que la physionomie de l'état mental soit en rien modifiée.

28 *mai.* — Décédée dans le plus complet marasme, ayant conservé jusqu'à la fin conscience de son état et du monde extérieur.

A l'autopsie, cancer massif du foie d'un volume considérable. Une partie de l'épiploon, ainsi que du colon transverse, est comprise dans le néoplasme. La vésicule biliaire contient plusieurs calculs de volume variable, à facettes et complètement incolores.

La rate est petite et ferme, les reins d'apparence normale, les poumons sains. Quelques plaques calcaires de l'aorte, au-dessus des valvules sigmoïdes.

Membranes du cerveau saines, arachnoïde transparente; un peu de sérosité ventriculaire. Artères de la base légèrement athéromateuses. Hémisphères amaigris et exsangues pesant le droit 495, le gauche 490 grammes, sans lésions en foyer. Le cervelet avec l'isthme et le bulbe pèsent 125 grammes.

Ici encore, le développement du cancer hépatique n'a rien ajouté au délire systématisé préexistant. Ces faits, je le répète, ne sont pas exceptionnels. Et cependant, le cancer, la cirrhose, l'hépatite sont fréquemment le point de départ de troubles délirants chez les gens jusqu'alors réputés sains d'esprit; les cas de folie hépatique de M. Charrin rentrent précisément dans cette catégorie.

De ce qu'un individu est atteint d'une affection mentale il n'en résulte pas qu'il soit nécessairement prédisposé à délirer dans un sens différent de sa psychose sous l'influence d'une cause intercurrente, et en particulier d'une auto-intoxication ou d'une auto-infection. Nous voyons même parfois — et cela n'est pas fait pour dissiper l'obscurité dont est enveloppée l'origine de la folie et des délires — la psychose préexistante disparaître et guérir au cours d'une maladie aiguë, la fièvre typhoïde par exemple. Action dérivative de la lésion intestinale? Sympathie à rebours? Mais dans cette hypothèse, que devient le rôle des toxines sur le cerveau?

Le délire des intoxications et des infections ne semble donc pas relever de l'hérédité psychopathique banale, mais d'une prédisposition spéciale, qui peut être naturelle ou acquise. Sous l'influence de cette prédisposition, le cerveau, tout en étant, à l'état normal, d'un fonctionnement bien équilibré, n'en est pas moins *locus minoris resistentiæ* vis-à-vis de ces causes spéciales. Il y a des gens, des adolescents, des femmes le plus souvent, qui, à la moindre angine, à la moindre fièvre, se mettent à délirer. Ces personnes-là peuvent très bien n'avoir aucune tendance à devenir aliénés plus tard.

V.

Les observations que nous avons rapportées au cours de cette étude et les réflexions dont nous les avons accompagnées constituent un ensemble purement clinique qui ne comporte pas de conclusions et que nous nous contenterons de résumer d'une façon sommaire.

Il y a lieu d'accorder une importance réelle, au point de vue étiologique, aux lésions et aux troubles fonctionnels du foie dans les maladies mentales.

Dans la majorité des cas, le trouble hépatique vient se joindre à d'autres causes pour en grossir la puissance et en augmenter l'action nocive sur le cerveau.

Son action directe et exclusive nous paraît moins évidente, tant en raison de la complexité de ses fonctions physiologiques incomplètement élucidées que de la nature des faits décrits sous le nom de *folie hépatique*. Ces observations, en effet, de l'aveu même des auteurs qui les ont publiées, se présentent sous des formes délirantes variables et multiples qui semblent, à la vérité, révélatrices d'une auto-intoxication, mais d'une auto-intoxication qui n'a rien de spécifique.

Chez les alcooliques, le foie progressivement lésé ou troublé dans ses fonctions, peut intervenir pour hâter l'apparition du délire et de la folie, mais son action n'ôte rien de sa valeur à la puissance pathogène de l'intoxication alcoolique sur le cerveau. Il est rationnel d'admettre que dans certains cas, sans l'appoint de l'intoxication hépatique, le délire alcoolique pourrait ne pas se produire, ou encore que lorsque le délire éclate après une période d'abstinence alcoolique, le foie étant malade, ce dernier joue le rôle de cause déterminante, mais il ne faut pas omettre de reconnaître que si, dans ces conditions, la cellule cérébrale succombe, c'est qu'elle était préalablement modifiée par le poison d'origine externe, au même titre, d'ailleurs, que la cellule hépatique elle-même.

En dehors de l'alcoolisme, la souffrance et le mauvais fonctionnement du foie existant chez un sujet qui accuse une forte prédisposition à délirer, peuvent créer, du côté du cerveau, un état d'imminence morbide. Dans ces conditions,

l'intervention d'une cause quelconque, physique ou morale, mais surtout morale, suffira à provoquer l'explosion de la folie. Le foie intervient sans doute, dans ce cas, par le mécanisme de l'auto-intoxication, et la fragilité de la cellule nerveuse provient soit d'un trouble de sa nutrition imputable à la défaillance épuratrice du foie, soit à une intoxication directe produite par les sécrétions viciées ou résorbées de cet organe.

Chez les individus porteurs d'une lésion organique du foie, le délire peut survenir : il rappelle en général le délire fébrile par ses hallucinations de la vue et ses allures confuses et démentielles ; il n'a rien de spécifique et se confond avec les délires consécutifs aux maladies infectieuses et aux auto-intoxications.

L'intervention d'une affection organique du foie dans le cours de la folie chronique n'en modifie pas nécessairement la marche et la symptomatologie. Elle peut cependant provoquer l'éclosion de certaines idées délirantes en rapport avec les souffrances locales provenant de la lésion. Mais dans les nombreux cas que nous avons observés, nous n'avons jamais vu se superposer au trouble mental primitif de nouveaux phénomènes psychiques plus en rapport avec les conditions étiologiques nouvelles. Il semble que chez les vieux aliénés le cerveau soit réfractaire aux auto-intoxications, ou tout au moins ne soit plus en mesure de faire les frais de nouvelles réactions délirantes.

PATHOLOGIE MENTALE.

DU SENS TACTILE ÉTUDIÉ CHEZ LES MÊMES MALADES AUX TROIS PÉRIODES DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE ;

Par le Dr E. MARANDON DE MONTYEL,
Médecin en chef des asiles publics d'aliénés de la Seine.

Ce mémoire est le premier d'une série destinée à l'étude des principaux symptômes physiques et psychiques de la

paralysie générale à l'aide d'une méthode d'investigation dont l'application systématique a été trop négligée jusqu'ici. Cette méthode consiste à dresser un tableau symptomatique de la maladie et à avoir la patience et la constance de rechercher, au même moment et à des intervalles assez rapprochés, tous les signes qu'il contient sur un nombre assez élevé de paralytiques, suivis de cette façon, depuis la première période de la maladie jusqu'à la troisième, jusqu'à la mort par marasme. Ainsi seulement, pensons-nous, il est possible d'obtenir des données comparables ; ainsi seulement il est possible de connaître l'évolution de chacun des troubles; ainsi seulement enfin il est possible de rapprocher ces troubles les uns des autres.

Ce travail, qu'à notre connaissance personne encore n'a eu le courage d'entreprendre, nous l'avons exécuté pendant *six ans*, portant nos investigations sur *cent huit paralysés généraux* que nous avons examinés souvent, à tous les points de vue, *du jour de leur entrée, à la phase initiale du mal, jusqu'à la terminaison fatale*. Nous avons eu soin d'éliminer tous les sujets chez lesquels la paralysie générale n'était pas pure, se compliquait d'une névrose ou d'une autre affection du système nerveux, afin d'obtenir des données appartenant exclusivement à la périencéphalite chronique et, pour que ces données fussent comparables entre elles, nous n'avons jamais manqué de les relever toutes au même moment, nous résignant à mettre une constatation impossible pour celles que l'état physique ou mental des sujets ne nous permettait pas de réaliser à ce moment.

Nous espérons avoir rassemblé par cette méthode longue et minutieuse une masse de documents intéressants qui nous permettront d'étudier à part, en autant de chapitres distincts, chacun des symptômes de la paralysie générale ; puis, cette étude analytique terminée, d'en entreprendre une autre, synthétique alors, de tous ces symptômes chez les mêmes sujets et chez des sujets différents. Nous commençons aujourd'hui la partie analytique de notre travail par l'examen du sens tactile et pour mieux mettre en relief les résultats que nous avons obtenus par notre méthode nous allons brièvement rapporter ce qu'en France et à l'étranger contiennent les travaux les plus récents relativement à l'état du tact dans la paralysie générale. Nous serons parfois fort embarrassé dans nos cita-

tions, car souvent les auteurs réunissent ensemble le sens tactile et le sens algésique, comme s'ils ne constituaient pas deux éléments absolument différents, et il est difficile dès lors de faire la part qui revient dans les appréciations des auteurs à l'anesthésie et à l'hypéresthesie, à l'analgésie et à l'hyperalgésie.

Le seul *Traité complet de la paralysie générale* qui ait été publié chez nous dans ces vingt dernières années est celui de M. Auguste Voisin. L'auteur examine le tact aux diverses périodes de la maladie, en commençant par la prodromique. Un de mes oncles maternels, le Dr Louis de Crozant, alors qu'il était interne des hôpitaux de Paris, a écrit, en 1846, un mémoire pour établir qu'à cette phase prodromique, tout à fait au début de la maladie, existait une anesthésie presque complète qui disparaissait quand les troubles de la mobilité devenaient manifestes. Ce travail a eu un retentissement tel qu'aujourd'hui, après cinquante ans écoulés, on le trouve cité dans tous les articles roulant sur la sensibilité des paralytiques généraux et publiés non seulement en France, mais encore à l'étranger. Pourtant le fait soutenenu par le Dr de Crozant, bien que vérifié par Baillarger et Brierre de Boismont est assez contesté, peut-être faute d'observations précises. M. Auguste Voisin n'en parait pas convaincu. Si cette anesthésie transitoire existait réellement, alors que la motilité n'est pas encore atteinte, il y aurait là un élément d'autant plus précieux pour le diagnostic et un traitement précoce que la paralysie générale est d'ordinaire à début lent et insidieux et par là incurable quand on la reconnait. Je ne peux malheureusement apporter sur ce point aucune donnée, car la maladie est toujours à une phase avancée quand les malades arrivent dans nos services. Aux praticiens de la ville il appartient de rechercher cette anesthésie initiale qui permettrait de dépister le mal dès la première heure et par une thérapeutie rapide de montrer que cette affection traitée à temps n'est pas peut-être fatalement incurable. Pour nous, médecin d'asile, nous ne sommes en mesure de fournir que des renseignements sur les trois périodes de la maladie confirmée.

M. Auguste Voisin, avons-nous dit, examine le tact à ces trois périodes. A la première phase, dit-il, l'hyperesthésie peut aussi s'observer tout à fait au début, mais le plus souvent elle n'est que passagère et, selon Mickle, engendrerait des

conceptions délirantes hyponchondriaques ; à la seconde période, ajoute-t-il, d'après quelques auteurs, l'anesthésie qui existe quelquefois au début disparaît graduellement à mesure que l'affection progresse ; mais, suivant Lasègue, il n'en est rien et l'anesthésie peut aussi bien se rencontrer à la deuxième qu'à la première phase ; de même l'hyperesthésie s'observe aussi souvent qu'à celle-là. Au stade terminal, d'après M. Auguste Voisin, l'anesthésie est parfois, mais rarement complète et durable. M. Grasset et M. Cullerre croient que les troubles de la sensibilité sont à peu près constants mais n'ont qu'une valeur secondaire. Ils acceptent une anesthésie cérébrale précédant les troubles moteurs, et ajoutent qu'on constate parfois une hyperesthésie passagère, due sans doute, d'après M. Cullerre, à une congestion de la moelle.

Pour MM. Christian et Ritti, qui ont écrit l'article : « Paralysie générale » du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, la sensibilité peut être lésée dans ses divers modes et de diverses façons, mais ils estiment que toutes ces altérations n'offrent rien de caractéristique. « Nous partageons entièrement ont-ils écrit, la manière de voir de Mindel qui ne croit pas possible d'arriver à une formule générale et nous nous demandons si les troubles de la sensibilité, lorsqu'ils apparaissent ne tiennent pas à des complications accidentelles, telles que, par exemple, l'alcoolisme signalé par Lasègue. »

La sensibilité est-elle altérée et diminue-t-elle au fur et à mesure des progrès et de la marche de la lésion du mouvement, se demande M. Dagonet dans la nouvelle et récente édition de son *Traité des maladies mentales ?* A cette question il répond que ces troubles sont difficiles à constater et que nous ne possédons sous ce rapport que des données insuffisantes. Il se borne ensuite à rapporter l'opinion de Calmeil, selon lequel les désordres de la sensibilité apparaîtraient les derniers et ne se manifesteraient que lorsque l'intelligence et les mouvements seraient déjà depuis longtemps lésés, et aussi celle de Linas qui trouve digne de remarquer que dans cette maladie, laquelle atteint si gravement les fonctions musculaires, la sensibilité puisse demeurer intacte presque jusqu'aux derniers moments; cependant cet auteur reconnaît que le plus souvent vers la fin de la deuxième période ou au début de la troisième la sensibilité s'émousse peu à peu pour s'éteindre presque complètement. M. Régis a constaté à la

période prodromique des anesthésies et des hyperesthésies de la surface cutanée, mais la sensibilité tactile pour lui s'émousse avec la maladie confirmée et devient nulle ou presque nulle à la troisième période.

M. Gilbert Ballet et M. Paul Bloch, qui ont rédigé l'article du *Traité de médecine* de Charcot et Bouchard, trouvent que les troubles de la sensibilité générale sont tout à fait exceptionnels dans la periencéphalite, et ils se demandent même si, dans les cas où ils ont été notés, ils ne dépendaient pas plutôt de l'intervention et de l'association de l'hystérie et de l'alcoolisme. Ils ne disent rien du tact en particulier.

Avec M. Huet, à qui on doit l'article du *Manuel de médecine* de Debove et Achard, nous voyons que des anesthésies plus ou moins durables ont été signalées à la période initiale. A la période d'état, dit-il, la sensibilité aussi peut être troublée de façons diverses ; tantôt il existe de l'hyperesthésie, tantôt de l'anesthésie, mais il est difficile d'en prendre une notion exacte en raison de l'affaiblissement intellectuel des malades.

Enfin nous citerons encore, parmi les auteurs français les plus récents, M. Magnan et M. Sérieux qui s'expriment ainsi : « Les troubles de la sensibilité ne sont pas rares, mais leur recherche est malaisée. On peut observer de l'hyperesthésie, une anesthésie généralisée. Chez quelques-uns on constate un retard dans la transmission des sensations, des erreurs dans leur localisation. »

On voit combien les assertions de nos meilleurs aliénistes contemporains sont vagues, incertaines et même contradictoires. Il apparaît nettement que jusqu'ici on ne s'est pas livré à des recherches systématiques et que personne ne s'est imposé la tâche de rechercher méthodiquement les troubles du sens tactile chez les mêmes paralysés généraux aux trois périodes de la paralysie générale. Si nous nous adressons aux auteurs étrangers, nous ne serons pas mieux renseignés. Voici ce que nous apprennent Schule et de Krafft Ebing en Allemagne, Mickle en Angleterre.

« La sensibilité, lisons-nous dans le *Traité des maladies mentales* de Schule, est toujours atteinte. Elle est peu troublée au début ; aussi peut-on à cette période établir le diagnostic différentiel avec l'alcoolisme chronique mais les troubles de la sensibilité augmentent à mesure que la maladie se développe. Quelquefois on voit apparaître de bonne heure

l'anesthésie ; il n'est pas rare alors qu'elle devienne l'origine d'illusions fantastiques qui accompagnent le délire ambitieux (le corps est couvert de plumes, le malade est transformé en ange). Dans les périodes avancées, la sensibilité est émoussée à un haut degré. »

De son côté de Kraff-Ebing résume ainsi ses constatations : « A côté des troubles vaso-moteurs et moteurs les troubles de la sensibiltié jouent un rôle insignifiant. Dans les stades avancés de la maladie la sensibilité est diminuée ; cependant un examen exact des fonctions est très difficile à cause de la démence et du trouble de la conscience des malades. »

Mickle est de tous les auteurs celui qui s'est le plus appesanti sur les troubles du tact et si certaines de ses assertions ne sont pas confirmées par nos recherches, il en est d'autres qui le sont de tous points. Pour la période prodromique il se borne à rappeler l'opinion du Dr de Crozant qu'il paraît rejeter. A la première période il a observé de l'hyperesthésie soit réelle, soit seulement apparente, due aux vives préoccupations mentales des sujets. A la seconde période il a souvent vu la sensibilité cutanée diminuée ou abolie, mais l'hyperesthésie serait au contraire rare comparativement au stade précédent. A la dernière période de la paralysie générale le sens du tact est sujet à être grandement diminué ou aboli. Sans doute, dit l'aliéniste anglais, la perception de légères touches sur la surface cutanée des mains et spécialement des pieds devient difficile à constater à cause de la démence, mais par des examens comparatifs et une étude des conditions dans lesquelles se trouvent les facultés perceptives des patients, il peut-être nettement établi que la sensibilité cutanée est obscurcie dans beaucoup de cas, particulièrement dans les périodes extrêmes.

D'après M. Mickle, l'hyperesthésie, qui est quelquefois observée aux périodes initiales, peut être l'origine d'idées hypochondriaques et engendrer de l'excitation génitale avec onanisme. Il pense que cette hyperesthésie peut être locale, correspondant par exemple à la distribution de certains nerfs craniens, ou être généralisée ou encore être unilatérale. Ordinairement elle est de courte durée et parfois survient durant les rémissions ; dans les périodes avancées elle peut apparaître, après une attaque épileptiforme, dans le côté où ont siégé les convulsions ; elle peut aussi survenir localement

ou être disséminée çà et là, indépendamment de toute attaque spéciale. Mickle dit avoir observé des cas très nets d'hyperesthésie localisée et entre autres, celui d'un paralytique qui avait la sensibilité de la plante des pieds hyperesthésiée et du reste du pied normale.

Inutile, croyons-nous, de multiplier ces citations ; celles que nous avons rapportées, puisées dans les écrits les plus récents, suffiront à établir que tant en France qu'à l'étranger le sens tactile n'a jamais été l'objet d'une étude patiemment et régulièrement poursuivie sur un grand nombre de malades du début à la terminaison de la maladie. Les troubles du tact semblent avoir été observés *de chic*, qu'on nous permette cette expression, tantôt sur un paralytique à telle ou telle période. tantôt sur un autre à telle ou telle autre phase de la maladie. Les auteurs que nous avons cités et dont les travaux sont les derniers publiés ne nous apportent aucune masse de faits ; ils ne nous apprennent pas, avec chiffres à l'appui, dans quelle proportion le tact est altéré dans la paralysie générale et à chaque période en particulier; quelle est la proportion des diverses altérations en plus ou moins selon les phases de l'affection ; dans quelles formes mentales ce sens est le plus modifié et dans lesquelles il l'est le moins; si toujours ou seulement dans certains cas ces troubles impriment une direction particulière au délire ; quels rapports existent entre ceux-ci, les désordres moteurs et les sensations subjectives ressentis par les paralytiques dans la peau ; enfin, si les altérations du tact varient avec l'étiologie de la maladie, tous détails intéressants que fournit seule la méthode d'investigation que nous avons appliquée, l'étude du sens tactile poursuivie chez les mêmes malades durant tout le cours de la maladie.

Parmi les auteurs que nous avons cités plusieurs insistent sur les difficultés de la constatation exacte du tact chez les paralytiques par suite de leur état mental. Dans les phases initiales, c'est la violente agitation et l'intensité du délire qui empêchent de fixer leur attention et d'obtenir d'eux des renseignements précis, dans les phases avancées l'affaiblissement intellectuel. Or, ici la part du malade est entière, puisque le phénomène à vérifier est entièrement subjectif. L'expérience m'a pourtant démontré que Mickle a raison d'avancer qu'il est possible d'arriver néanmoins à des résul-

tats assez positifs pour être enregistrés ; elle m'a surtout démontré que le succès est obtenu en prenant les sujets de bonne heure, quand ils sont encore à demi sensés et en les suivant pas à pas, ainsi que nous avons procédé, car par là ils contractent l'habitude de ces recherches qui, à la troisième période, n'aboutiraient pour ainsi dire jamais si elles étaient chose nouvelle. Et puis en suivant ainsi les sujets on arrive à acquérir une connaissance approfondie de leur mode de réagir. Est-ce à dire que dans ces conditions on n'échoue jamais ? Certes non et on verra plus loin dans quelles proportions assez fortes nos résultats ont été négatifs; néanmoins on en réalise de positifs en nombre encore assez considérable pour autoriser des conclusions.

Je suis d'accord avec M. Dheur, qui fut mon interne, et qui dans son intéressante thèse sur l'*Etat de la sensibilité chez quelques mélancoliques*, conseille de donner la préférence aux procédés les plus simples. Le manuel opératoire dont il s'est servi est celui que nous avons également employé. Le sujet ayant les yeux fermés on recherche s'il apprécie nettement la forme, la surface extérieure des objets dont il se sert chaque jour ; puis on explore directement la peau avec un objet mousse ou avec les doigts en allant du contact léger à une pression énergique, il est bon de commencer par des excitations faibles qu'on augmente ensuite progressivement ; enfin on emploie le compas de Weber pour terminer l'examen. Inutile d'ajouter que nous avons présidé nous-même à toutes ces recherches ; il est indispensable, en effet, que ce soit le même expérimentateur qui, à chaque constatation, apprécie l'état de la sensibilité tactile. Et maintenant, laissons parler les faits.

Nos recherches ont porté, avons-nous, dit sur 108 *paralytiques* chez lesquels nous avons recherché à de fréquentes reprises l'état du sens tactile depuis le jour de leur entrée jusqu'à leur mort, malades qui lors de leur admission étaient tous à la première période de la paralysie générale. Mais de ces 108 paralytiques il n'en est que 42 qui aient parcouru les trois phases de la maladie, les autres ayant succombé au nombre de 30 à la deuxième période et de 32 à la première ; quant aux 4 restant par suite d'une évolution exceptionnellement lente de leur affection paralytique, ils sont restés à la phase initiale.

Quoi qu'il en soit, nos 108 paralytiques ont donné lieu ensemble à 1.802 constatations sur lesquelles 546 n'ont fourni aucun résultat ; c'est donc dans la proportion de 30 p. 100 qu'il nous a été impossible de vérifier le tact avec assez de certitude pour le noter. Quant aux résultats des 1.256 constatations qui ont réussi, ils se répartissent ainsi qu'il suit :

Tact normal.	1113, soit 92 p. 100.
Tact anormal	143, soit 8 p. 100.

Ainsi ce serait seulement dans la faible proportion de 8 p. 100 des constatations opérées à toutes les périodes de la paralysie générale chez les mêmes paralytiques qu'on trouverait le sens tactile altéré. Ce serait là, par conséquent, une altération assez rare qu'on se serait attendu à trouver beaucoup plus fréquente. Si nous considérons seulement les 42 cas qui ont parcouru les trois périodes de la paralysie générale, nous voyons qu'ils ont donné lieu à 959 constatations desquelles 406 n'ont fourni aucun résultat et que les 553 restant se répartissent comme il suit :

Tact normal	483, soit 88 p. 100.
Tact anormal	70, soit 12 p. 100.

Ainsi de toutes façons nos constatations établissent que le sens tactile est trouvé rarement altéré au cours de la paralysie générale.

Quant à la nature des altérations, nos recherches nous ont permis de constater deux détails intéressants. En premier lieu toutes celles que nous avons rencontrées furent toujours des altérations simples : exagération, affaiblissement, abolition et retard ; jamais chez les paralytiques généraux purs nous n'avons trouvé aucune espèce de paresthésie. Trois fois nous en avons constaté, il est vrai, mais il nous a été facile de nous assurer que les 3 paralytiques qui les présentaient étaient en même temps des ataxiques. Donc, les altérations du tact dans la paralysie générale sont toujours et dans tous les cas des altérations simples, en plus ou en moins.

Le second fait intéressant que nous ont révélé nos recherches est l'absence chez les paralytiques généraux d'altérations localisées du tact ; quand celles-ci existent, elles sont généralisées à toute la surface du corps. Deux fois, ici aussi, nous avons rencontré des malades faisant exception à

cette loi, mais il s'est trouvé que ces deux malades étaient manifestement des hystériques.

Voici maintenant comment se répartissent les diverses espèces d'altérations par nous relevées par rapport au nombre total de fois que nos constatations ont réussi et par rapport au seul nombre des anormaux.

Exagération.	43, soit 3,4 p. 100	— 30 p. 100.
Affaiblissement	72, soit 5,4 p. 100	— 50 p. 100.
Abolition	28, soit 2,2 p. 100	— 20 p. 100.

A cela il faut ajouter 20 constatations de retard dans la transmission des impressions tactiles, soit 1 p. 100 ; cette altération fut donc la plus rare de toutes tandis que la plus fréquente fut l'affaiblissement ; par contre, l'exagération se présenta plus souvent que l'anesthésie complète d'après ce tableau.

En envisageant seulement que les 42 cas à trois périodes nous trouvons, outre 7 retards, soit 1,5 p. 100, les résultats suivants :

Exagération.	15, soit 1,5 p. 100	— 14 p. 100.
Affaiblissement	34, soit 6 p. 100	— 46 p. 100.
Abolition	21, soit 2,2 p. 100	— 40 p. 100.

Ici, au contraire, l'abolition l'emporte sur l'exagération ; cela tient à la rareté de celle-là aux deux premières périodes, ainsi que nous l'établierons plus loin. On voit combien il importe, pour se faire une idée exacte des altérations et de leur degré de fréquence, d'opérer sur des malades qui ont passé par toutes les phases de l'affection paralytique.

Relativement aux 20 retards que nous avons relevés nous dirons que dans la grande majorité de nos constatations, 14, le tact était normal, la transmission de l'impression était seulement retardée tandis que dans les six autres constatations le retard était manifestement associé à de l'affaiblissement.

Mais nous nous sommes efforcé aussi d'établir les nuances des altérations que nous trouvions. C'est ainsi que nous avons pour les affaiblissements par rapport au nombre des constatations réalisées et des seuls affaiblissements entre eux :

Affaiblissement léger.	7, soit 0,4 p. 100	— 10 p. 100.
Affaiblissement modéré. . . .	29, soit 2,2 p. 100	— 40 p. 100.
Affaiblissement marqué . . .	36, soit 2,7 p. 100	— 50 p. 100.

Ces chiffres montrent clairement que les affaiblissements légers sont tout à fait exceptionnels et que quand le tact s'affaiblit, c'est soit modérément, soit d'une façon marquée. Ces résultats sont tout aussi nets si nous ne prenons que les 42 paralytiques qui ont parcouru les trois phases de la maladie.

Nous obtenons en effet :

Affaiblissement léger. . . .	7, soit 0,9 p. 100	— 13 p. 100.
Affaiblissement modéré. . .	13, soit 2,5 p. 100	— 43,5 p. 100.
Affaiblissement marqué . .	14, soit 2,5 p. 100	— 43,5 p. 100.

De même que pour les affaiblissements, nous avons relevé trois nuances pour les exagérations, soit par rapport au nombre des constatations faites et des seules exagérations entre elles :

Exagération légère	7, soit 0,5 p. 100	— 16,6 p. 100.
Exagération modérée. . . .	22, soit 1,7 p. 100	— 50 p. 100.
Exagération marquée. . . .	14, soit 1,2 p. 100	— 33,4 p. 100.

Nous retrouvons pour les exagérations les mêmes particularités que pour les affaiblissements, à savoir la rareté excessive des exagérations légères et la fréquence bien plus grande des exagérations modérées et des exagérations marquées. Cette prédominance des fortes exagérations sur les faibles est bien fournie par les 42 paralytiques qui ont parcouru toutes les périodes de la maladie. En effet, nous n'avons noté chez eux l'exagération que dans 15 constatations et dans toutes les 15 cette exagération est très marquée. Ainsi, que le sens tactile soit altéré en plus ou en moins, ce sont les nuances accentuées qu'on constate le plus souvent, peut-être parce qu'elles sont plus manifestes et de toutes les altérations celles en moins sont de beaucoup les plus fréquentes.

Ces données générales établies, il convient de pousser plus avant et de rechercher quels sont les troubles du sens tactile selon les périodes de la paralysie générale :

	Première période	Deuxième période	Troisième période
Normaux. . .	805, soit 91 p. 100	287, soit 83 p. 100	21, soit 43 p. 100.
Anormaux . .	73, soit 9 p. 100	42, soit 13 p. 100	28, soit 57 p. 100.

Les chiffres fournis par ce tableau sont très expressifs ; ils établissent nettement que l'anormalité du tact croît avec les

progrès de la maladie. De rares à la première période, une fois moins rares à la seconde, les troubles du sens tactile se notent dans plus de la moitié des constatations à la phase extrême. Nous ajouterons que plus la maladie progresse, plus les recherches deviennent difficiles, ainsi qu'il était à prévoir ; c'est ainsi qu'à la première période 3 p. 100 seulement de nos constatations furent infructueuses : à la seconde période, nos échecs furent cinq fois plus fréquents, soit de 15 p. 100 ; enfin, à la troisième période nous avons échoué dans plus de la moitié des cas, soit dans 57 p. 100.

Voici maintenant la nature des modifications d'après les périodes :

	Première période	Deuxième période
Exagération	29, soit 40 p. 100	14, soit 33,3 p. 100.
Affaiblissement	44, soit 60 p. 100	14, soit 33,3 p. 100.
Abolition	0, soit 0 p. 100	14, soit 33,3 p. 100.
Retard	15, soit 22,5 p. 100	5, soit 16,6 p. 100.

	Troisième période
Exagération	0, soit 0 p. 100.
Affaiblissement	14, soit 50 p. 100.
Abolition	14, soit 50 p. 100.
Retard	0, soit 0 p. 100.

Ce tableau, qui donne les proportions par rapport aux seuls anormaux, fournit plusieurs indications intéressantes. Il montre que les exagérations et les retards ayant leur maximum de fréquence à la première période deviennent de plus en plus rares avec les progrès de la maladie pour disparaître complètement à la troisième période tandis que l'abolition au contraire, tout à fait absente à la première période, augmente de fréquence à mesure que la maladie progresse pour atteindre son maximum à la phase extrême. Ainsi, parmi les anomalies du sens tactile l'exagération et le retard d'un côté, l'abolition de l'autre évolueraient d'après nos constatations en sens inverse aux diverses périodes de la paralysie générale. Quant aux affaiblissements, leur marche serait moins régulière ; nous voyons, en effet, dans notre tableau leur maximum de fréquence par rapport aux autres anomalies à la première période avec leur minimum à la seconde. L'affaiblissement, en effet, n'est pas une lésion déterminée, c'est un état intermédiaire, il n'est donc pas étonnant qu'il présente de telles fluctuations.

Il n'est pas inutile de rechercher quelles furent les nuances

de l'exagération et de l'affaiblissement aux diverses périodes. Pour ce dernier nous avons :

	Première période	Deuxième période
Affaiblissement léger.	0, soit 0 p. 100	0, soit 0 p. 100.
Affaiblissement moindre . . .	14, soit 33,3 p. 100	7, soit 5 p. 100.
Affaiblissement marqué . . .	30, soit 66,7 p. 100	7, soit 50 p. 100.

	Troisième période
Affaiblissement léger	7, soit 50 p. 100.
Affaiblissement moindre. . .	7, soit 50 p. 100.
Affaiblissement marqué. . .	0, soit 0 p. 100.

Ce tableau, qui montre la fréquence relative des diverses nuances de l'affaiblissement entre elles, confirme ce que nous venons de dire de cette anomalie à propos du tableau précédent. L'affaiblissement qui est une lésion intermédiaire, bâtarde peut-on dire, ne présente rien de fixe. C'est ainsi que nous voyons la forme légère figurer seulement à la troisième période dont la caractéristique est pourtant l'abolition du sens tactile et également à cette phase extrême nous relevons l'absence de la nuance marquée dont le maximum de fréquence figure à la première.

Quant à l'affaiblissement modéré, d'après le tableau, il est le moins fréquent à la première période et de fréquence égale aux deux dernières. Voyons si les nuances de l'exagération nous fournissent des résultats mieux déterminés. Nous n'aurons à nous occuper que de la première et de la seconde période puisque nous avons vu plus haut que cette anomalie est exclusive des phases initiales et ne s'est pas montrée à la phase extrême chez aucun de nos 108 paralytiques généraux.

	Première période	Deuxième période
Exagération légère.	7, soit 24 p. 100	0, soit 0 p. 100.
Exagération modérée	15, soit 52 p. 100	7, soit 50 p. 100.
Exagération marquée	7, soit 24 p. 100	7, soit 50 p. 100.

Ce tableau n'est pas non plus très caractéristique ; alors que l'exagération va en diminuant de fréquence avec les progrès du mal, ainsi que nous l'avons établi précédemment, nous voyons ici les exagérations légères exister en assez grande proportion à la première période et manquer à la seconde tandis qu'à celle-ci les nuances marquées sont deux fois plus fortes qu'à celle-là. Le seul fait saillant à retenir est donc la diminution progressive du nombre des exagéra-

tions à mesure que la paralysie générale progresse et leur absence complète à la phase ultime.

Y aurait-il un rapport entre les troubles du sens tactile et la variété mentale expansive, dépressive, mixte, démente ou en rémission? Le tableau suivant répond à cette question. Nous avons pensé que l'état de calme et d'agitation du sujet était susceptible peut-être d'être pris en considération et nous avons subdivisé en conséquence chacune de ces quatre variétés mentales en deux autres selon l'attitude paisible ou surexcitée des paralytiques aux moments des recherches. Quoi qu'il en soit, notre tableau met bien en évidence six faits intéressants. En premier lieu l'état constamment normal du tact durant les périodes de rémission; en effet, 119 fois nos paralytiques au moment de nos constatations étaient dans cet état et pas une fois nous n'avons pu relever la moindre altération de ce sens. Il y a à cet égard une différence complète entre le tact et les réflexes, car nous avons vérifié dans nos recherches sur ceux-ci, poursuivies également chez les mêmes sujets durant les trois périodes de la maladie, cette assertion de M. Briand que les altérations persistent souvent même dans les rémissions en apparence les plus complètes, témoignant ainsi que le malade n'est pas guéri mais seulement amélioré. En second lieu, nous voyons par notre tableau que le sens tactile est, d'une manière générale, beaucoup plus souvent altéré dans les périodes d'agitation que dans les phases de calme. En effet, 875 fois lors de nos constatations nos sujets se trouvaient dans ce dernier état et nous avons relevé seulement 56 altérations, soit la proportion de 6,5 p. 100 tandis qu'avec les 399 constatations coïncidant avec de l'agitation nous comptons 84 altérations, soit la proportion de 21 p. 100. Le sens tactile a donc été trouvé trois fois plus altéré quand les paralytiques étaient agités que lorsqu'ils étaient calmes. Un troisième fait mis encore en évidence par notre tableau qui étonne, c'est l'état constamment normal du tact dans les formes purement dépressives avec conceptions délirantes exclusivement hypochondriaques. On s'attendrait ici à trouver un maximum d'altération du tact chez des paralytiques qui prétendaient n'avoir plus de tête, de ventre ni de membres; il n'en est rien et comme 36 fois nos constatations ont coïncidé avec cet état, le chiffre en est assez important pour établir ce fait. Mais il y a encore

	EXAGÉRATION	AFFAIBLISSEMENT	ABOLITION	NORMAL	TOTAUX
Expansion calme .	0 soit 0 p. 100	42 soit 10 p. 100	0 soit 0 p. 100	385 soit 90 p. 100	427
— agitée .	35 soit 15,6 —	7 soit 3 —	7 soit 3 —	175 soit 78,4 —	224
Les deux	35 soit 5,3 —	49 soit 7,5 —	7 soit 7,5 —	560 soit 79,7 —	651
Dépression calme .	0 soit 0 p. 100	0 soit 0 p. 100	0 soit 0 p. 100	21 soit 100 p. 100	21
— agitée .	0 soit 0 —	0 soit 0 —	0 soit 0 —	35 soit 100 —	35
Les deux	0 soit 0 —	0 soit 0 —	0 soit 0 —	56 soit 100 —	56
Mixte calme. . . .	0 soit 0 p. 100	0 soit 0 p. 100	0 soit 0 p. 100	35 soit 100 p. 100	35
— agitée. . . .	8 soit 7 —	0 soit 0 —	7 soit 7 —	84 soit 86 —	99
Les deux	8 soit 5,2 —	0 soit 0 —	7 soit 5,2 —	119 soit 89,6 —	134
Démence calme. .	0 soit 0 p. 100	15 soit 6,3 p. 100	0 soit 0 p. 100	238 soit 93,7 p. 100	253
— agitée. .	0 soit 0 —	8 soit 17 —	14 soit 34 —	21 soit 50 —	43
Les deux	0 soit 0 —	23 soit 7 —	14 soit 4,7 —	259 soit 88,3 —	296
Rémission	0 soit 0 p. 100	0 soit 0 p. 100	0 soit 0 p. 100	119 soit 100 p. 100	119
Totaux. . . .	43	72	28	1.113	1.256

que dans la forme mixte, quand les conceptions délirantes dépressives s'associent à d'autres conceptions délirantes expansives, si le sujet est calme, le tact fut toujours trouvé normal, 35 de nos constatations établissent ce second fait qui confirme le précédent, c'est donc 91 fois que nous avons noté le sens tactile normal avec du délire hypochondriaque. Une quatrième particularité de notre tableau est celle de l'exagération et de l'abolition du tact, s'étant rencontrées seulement dans les formes agitées, jamais dans les calmes. Il est assez curieux de voir ces deux altérations diamétralement opposées se montrer dans les mêmes conditions d'agitation. A priori on aurait rattaché l'exagération aux phases d'excitation et l'abolition aux phases de calme; cette fois encore les faits démentent les vues de l'esprit. Puis notre tableau, en cinquième lieu, établit que de toutes les altérations l'affaiblissement est le plus éclectique et se produit, que le sujet soit paisible ou agité. Enfin, en sixième et dernier lieu il fournit les proportions suivantes, démontrant que c'est dans la forme expansive que les troubles du sens tactile sont les plus fréquents, ensuite dans la forme mixte agitée; puis, serrant celles-ci d'assez près, arrive, troisième, la forme démentielle tandis que dans les formes purement dépressives ainsi que dans les rémissions le tact est toujours normal. Voici d'ailleurs ces proportions :

Forme expansive.	20,3 p. 100	d'altérations.
Forme mixte agitée	14 p. 100	—
Forme démentielle	11,7 p. 100	—
Forme dépressive . . . . . . } Forme mixte calme . . . . . } Rémission. . . . . }	0 p. 100	—

(*A suivre.*)

STATISTIQUE SOCIALE.

RECHERCHES SUR LE SUICIDE EN GRANDE-BRETAGNE;

Par John SIBBALD,
Inspecteur des asiles d'Écosse.

Depuis environ soixante ans que Quetelet a publié son grand ouvrage sur *l'Homme et le développement de ses*

facultés, l'étude de la statistique a pris un grand développement. Son importance a fixé l'attention publique, et des masses de documents ont été réunies par les services publics et par l'Etat. Ce sont là les éléments fondamentaux qui font la base documentaire de la science statistique, ils ont été réunis, collationnés, comparés et étudiés par une légion de travailleurs distingués. Les déductions tirées des éléments multiples d'informations contenues dans notre *Livre bleu* d'une part, dans les publications similaires des pays voisins d'autre part, ont rendu un service incalculable à l'avancement de la science ; tous ceux qui ont eu à s'occuper de questions de statistique doivent reconnaître combien ils sont redevables aux gens de mérite qui leur en ont fourni les bases. Toutefois, il est juste d'ajouter que les tableaux statistiques des divers ouvrages sont difficiles à mettre en parallèle pour des pays ou des périodes différentes. Quelques tableaux seulement peuvent servir de base indiscutable de comparaison, parce qu'ils correspondent à des faits pour lesquels il n'y a pas de divergence possible dans l'interprétation, quelles que soient les différences d'administration, de législation, de condition sociale, ou même d'opinion publique.

Tels sont les chiffres du recensement des populations dans les différents pays, ou ceux des moyennes totales de décès. Mais il y a d'autres points pour lesquels la valeur et la signification des nombres sont très profondément modifiées par les conditions dans lesquelles ils ont été établis. Aussi ne les doit-on accepter qu'après un examen critique très sérieux, telles sont les données statistiques relatives au crime et à la folie. Les statistiques du suicide appartiennent aussi à cette même classe. Aussi me semble-t-il qu'en présence de telles statistiques, il importe de procéder à une analyse critique de détails, ainsi qu'à des comparaisons entre chiffres de différents pays, ou pour un même pays entre chiffres d'époques différentes. Ce n'est qu'après cet examen critique qu'il est possible de déduire des conclusions et d'apprécier la signification exacte de la valeur de ces données ainsi qne la mesure dans laquelle on en peut établir les comparaisons. C'est à ce point de vue que j'ai pensé intéressant de tirer des déductions des éléments statistiques que j'avais entre les mains, documents officiels du service général, centralisés par le service général d'Angleterre, du pays de Galles et d'Ecosse. Je

me suis placé au point de vue de l'examen de la progression si souvent invoquée du nombre des suicides. Je présenterai tout d'abord le tableau suivant, qui au premier abord semble réellement démontrer d'une façon péremptoire cet accroissement progressif.

Le tableau suivant donne, calculée d'après les documents du service central, la moyenne des suicides annuels, par million d'habitants, pour les trente années de 1865 à 1894 inclus. Les moyennes sont calculées de cinq ans en cinq ans.

Nombre de suicides pour 30 *années* (1865-1894).

PÉRIODES	MOYENNE ANNUELLE PAR MILLION D'HABITANTS	
	Angleterre et Pays de Galles.	Ecosse.
1865-1869	67	40
1870-1874	67	34
1875-1879	72	45
1880-1884	75	50
1885-1889	79	59
1890-1894	86	54
1865-1894	74	48

Ce tableau indique, comme ceux de tant d'autres pays, à travers des fluctuations variées, un accroissement de la moyenne des suicides durant ces trente années. Les colonnes pour l'Angleterre et le pays de Galles accusent une augmentation des moyennes de 67 à 86 des périodes de 1865 à 1869 à celles de 1890 à 1894, soit un accroissement de 28 p. 100. Pour l'Ecosse, les colonnes offrent une moyenne de 40 à 54 pour les mêmes périodes, soit une augmentation de 35 p. 100.

De prime abord, en Angleterre comme en Ecosse, il semble comme dans d'autres pays, que le suicide devienne de nos jours bien plus fréquent qu'autrefois. Mais il y a lieu d'examiner jusqu'à quel point les faits justifient les apparences. Il faut admettre en principe qu'il est souvent difficile, impossible parfois même, de déterminer exactement si la mort est due ou n'est pas due au suicide. D'où il résulte que les chiffres

des tableaux reposent sur une base instable à ce point de vue. Le classement statistique d'un décès attribué ou non au suicide, peut être influencé par différentes causes.

Une circonstance très importante et qui peut avoir beaucoup d'influence est la répugnance naturelle qu'éprouvent les familles et les amis à attribuer la mort à un suicide, répugnance qui, dans beaucoup de cas, pousse même à écarter cette hypothèse, alors que sa légitimité n'était pas douteuse.

Comme exemple de ce genre de cas, où il est impossible d'affirmer d'une façon certaine la mort par suicide, on peut citer certains morts par submersion, où l'état du corps est identique dans l'hypothèse du suicide, d'un accident ou même d'un homicide. De tels exemples sont connus de tous, et pour ma part j'en pourrais signaler plusieurs. Je sais des décès par poison ou gorges coupées, enregistrés comme syncopes ou pneumonies. La nature suicide de ces cas est restée cachée.

Nous n'avons pas à approfondir et à rechercher ici les causes de ces erreurs qui peuvent être dues à des influences de famille et à des négligences de l'administration qui recueille les déclarations, ou même de l'autorité judiciaire. Mais il est nécessaire de tenir compte qu'il peut y avoir une plus grande chance d'erreurs ou de méprises, et par suite de statistiques erronées selon les localités et les époques. Il n'y a pas de doute que dans beaucoup de pays le préjugé que le suicide comporte nécessairement le déshonneur a beaucoup perdu de sa force, depuis qu'on le considère dans la majorité des cas, tout au moins comme le résultat d'une aberration mentale, et il est assez raisonnable d'admettre que les efforts faits pour en ignorer les cas ou les tenir cachés sont conjointement diminués. Il serait trop long de discuter à fond sur ces considérations, mais il est certain qu'on doit en tenir compte lorsqu'on examine les statistiques.

Le tableau suivant montre que les proportions sont considérablement plus élevées en Angleterre et dans le pays de Galles qu'en Ecosse pendant les trente dernières années. C'est là un fait intéressant, mais je ne puis m'en occuper aujourd'hui puisqu'il ne porte pas directement sur l'augmentation des suicides.

J'attirerai maintenant l'attention du lecteur sur le tableau ci-après, qui donne les procédés de mort adoptés par les suicidés.

Procédés de suicide.

PROCÉDÉS EMPLOYÉS	TABLEAU DES QUANTITÉS DE SUICIDES PAR CHAQUE PROCÉDÉ	
	Angleterre et Pays de Galles (1865-1894).	Écosse (1877-1894).
Armes à feu.	6	6
Armes blanches	19	18
Poison	12	11
Noyade	21	28
Pendaison.	34	29
Divers méthodes autres .	8	8
Total.	100	100

On remarquera, après l'examen de cette table, que tous les suicides, à l'exception de 8 p. 100 dans les deux régions, ont été effectués par l'une des cinq méthodes qui sont: 1° les armes à feu; 2° les armes blanches; 3° le poison; 4° la noyade; 5° la pendaison.

Examinons maintenant les statistiques de ces cinq méthodes différentes.

Les chances d'inscriptions imparfaites ou incorrectes sur les registres, dues aux doutes sur la nature d'une mort, à des opinions fausses à son égard ou encore à la discrétion intentionnelle sur les circonstances qui l'ont accompagnée, ne peuvent évidemment en aucun cas être égales pour tous les genres de morts.

Les erreurs se produisent plus facilement dans les cas d'empoisonnement ou de noyade; par contre, beaucoup moins lorsque la mort provient de suicide par pendaison, par les armes à feu ou par les armes blanches.

Suicide par pendaison.

On peut assurer que, dans les cas de mort par pendaison, il est rare que la connaissance n'en parvienne pas, et plus rare encore que ces cas soient attribués à d'autres causes qu'au suicide. Bref, nous avons dans les statistiques de pen-

daison des tableaux qui méritent toute confiance. J'ai noté les décès enregistrés sous la rubrique : « suicide par pendaison » en Angleterre et en Ecosse pendant les trente dernières années (1865-1894), et calculé séparément les moyennes annuelles : 1° pour chacune des deux périodes de quinze années (1865-1879 et 1880-1894) ; 2° pour chacune des six périodes quinquennales comprises dans les mêmes trente années. Le tableau ci-joint indique les résultats obtenus.

Suicides par pendaison pendant une période de 30 *années* (1865-1894).

PÉRIODES	ANNÉES	QUANTITÉS ANNUELLES POUR UN MILLION D'HABITANTS	
		Angleterre et Pays de Galles.	Ecosse.
Périodes de 15 années.	1865-1879 . .	25	16
	1880-1894 . .	24	16
Périodes de 5 années.	1865-1869 . .	26	18
	1870-1874 . .	25	14
	1875-1879 . .	26	17
	1880-1884 . .	26	15
	1885-1889 . .	25	16
	1890-1894 . .	25	16

Nous tirons de ce tableau cette conclusion importante à l'égard du suicide par pendaison, c'est-à-dire à l'égard de la section des statistiques du suicide qui présente le plus de netteté : les proportions pendant les deux périodes de quinze années bien qu'elles soient considérablement plus élevées en Angleterre qu'en Ecosse, restent pour chaque contrée sensiblement identiques pendant les deux périodes. En Angleterre on comptait 25 cas par million d'habitants pour la première période et 24 cas pour la seconde; en Ecosse, 16 pour chaque période. Il n'y a donc pas là de preuve d'augmentation. On peut voir dans la seconde partie du tableau que les proportions sont prises pendant des périodes plus courtes; elles montrent quelques fluctuations de période à période, mais ce fait n'infirme pas la conclusion basée sur des proportions plus grandes données par des périodes plus longues.

Les proportions de suicide par pendaison montrent comme toutes les proportions de suicide d'ailleurs, un total considérablement plus élevé en Angleterre qu'en Écosse, mais comme je l'ai déjà exposé, ce fait n'intéresse pas directement la question de l'augmentation dont nous nous occupons. Il ressortit à cette question toutefois d'ajouter que quoique les statistiques des diverses régions d'Écosse (que j'ai examinées plus complètement que celles d'Angleterre) accusent des différences considérables dans les proportions de différentes localités. Ces proportions qu'elles soient élevées ou qu'elles soient faibles semblent rester stationnaires de période à période. Je ne puis indiquer ces proportions que pour les annees de 1877 à 1894, car les registres écossais n'indiquent pas les chiffres pour les comtés séparément avant cette époque.

Je prends toutefois les deux périodes de neuf années chacune, 1877 à 1885 et 1886 à 1894, et calculant les moyennes par millions d'habitants pour le suicide par pendaison, je trouve que les comtés de Forfar et de Kincardine qui ont les moyennes les plus élevées, montrent exactement le même chiffre (26 par million pour chaque période de neuf années). Je constate également que le groupe de sept comtés qui constituent le district S.-O. de l'Ecosse offre une proportion pour la première période de neuf années de 14 *par million*, et pour la seconde période de 13 *par million*. Cela nous démontre que le suicide par pendaison reste sans changement appréciable, soit dans les localités où les proportions en sont élevées, soit dans celles où elles sont faibles.

SUICIDE PAR ARMES A FEU OU PAR ARMES BLANCHES

(Instruments tranchants ou piquants.)

J'étudierai maintenant les chiffres de suicide par armes à feu et par armes blanches, pensant avoir réussi à démontrer que non seulement le suicide par pendaison n'accuse aucune tendance à augmenter, mais qu'il montre au contraire une fixité de proportions presque surprenante. Les statistiques de suicide par armes à feu et armes blanches peuvent être examinées ensemble. Nous avons dit qu'à l'égard des morts par pendaison il arrivait très rarement qu'elles fussent ignorées ou méconnnes et alors enregistrées comme « acciden-

telles ». Les morts par les armes à feu sont dans un cas différent.

Il est également rare qu'on les ignore, mais il est possible et même probable qu'elles ne sont pas toujours considérées ni enregistrées comme suicide lorsque telle est leur cause. Les chiffres véridiques dans ce cas ne sont donc pas le nombre des morts enregistrées comme suicide mais le nombre total des décès par armes à feu ou par armes blanches qu'ils soient attribués ou non au suicide.

Nous trouvons heureusement toutes ces morts indiquées dans les rapports administratifs, soit parmi les suicides, soit parmi les morts par accident ou par négligence. On ne doit pas manquer de faire observer ici qu'à l'égard des morts accidentelles par armes à feu ou blanches et aussi par rapport aux morts accidentelles par empoisonnement ou par noyade, aucune d'elles ne figure dans la classe d'accidents, que ceux d'accidents de chemin de fer, d'industrie ou de mines, ces accidents peuvent être et ont en effet été diminués de fréquence par une administration plus vigilante et par des soins constants pour assurer la sécurité générale. Si les mêmes influences étaient intervenues, quelques-uns des arguments qui vont suivre perdraient beaucoup de leur force. Dans le tableau suivant, je donnerai les proportions de suicide et d'accidents par armes à feu et armes blanches pour les deux périodes de quinze années allant de 1865 à 1894.

Morts par armes à feu ou armes blanches pendant 30 années (1865 à 1894).

PÉRIODES de 15 années chacune.	MOYENNES PAR MILLION D'HABITANTS					
	Angleterre et pays de Galles.			Écosse.		
	Suicide.	Accident.	Total.	Suicide.	Accident.	Total.
1865-1879. .	17	10	27	11	7	18
1880-1894. .	21	7	28	14	5	19

Je traiterai cette question très rapidement. Le tableau montre dans la colonne « total » les nombres de morts par armes à feu ou armes blanches sans considérer la question

très discutable si elles sont dues à des accidents ou à des suicides. Les chiffres de ces colonnes peuvent par conséquent être considérés comme absolument exacts et ils apportent un autre exemple de fixité remarquable pour les proportions dans chaque contrée pendant les deux périodes successives. Les proportions sont à peu près les mêmes pour chaque même période autant qu'elles peuvent l'être sans être absolument identiques.

Dans les autres colonnes intitulées « Suicide » et « Accident » nous devons compter avec les chiffres des registres, chiffres influencés peut-être par des interprétations erronées, bien que faites de bonne foi, ou avec des opinions préconçues.

Nous y trouvons dans les chiffres se rapportant aux deux pays que la proportion des suicides a augmenté dans la seconde période et que cette augmentation est balancée par une diminution correspondante dans la colonne des accidents. Je laisse le lecteur juge des conclusions qui découlent de ces chiffres. Cette augmentation des suicides est-elle due à l'enregistrement de morts sous la rubrique « Suicides », qui dans l'autre période auraient été considérées comme accidentelles ? A mon avis cette hypothèse est la plus raisonnable. Il nous reste à étudier les suicides par poison et par noyade. Je les ai tenus séparés des autres cas, parce qu'il était présumable que les statistiques s'y rapportant présenteraient encore un caractère plus irrégulier que les autres.

C'est un fait aussi que les morts par immersion sont très irrégulières comme quantité, si on les étudie année par année, irrégularités dues surtout aux influences climatériques et aux eésastres de toutes sortes qu'elles amènent sur nos côtes. Mais le tableau ci-après montrera que si les morts par empoisonnement ou immersion sont totalisées pour une certaine longue période de temps, l'irrégularité des chiffres deviendra plus apparente que réelle.

Il serait intéressant, si le temps le permettait d'examiner séparément les statistiques de poison et de noyade. Je me bornerai à faire remarquer que les chiffres de cette table concordent dans leurs résultats généraux avec les chiffres des morts par armes à feu ou armes blanches. La proportion des suicides s'élève à la fois en Angleterre et en Ecosse, et les morts imputables aux accidents diminuent en Angleterre, l'augmentation des suicides est faible et plus que

contre-balancée par la diminution des accidents. L'exactitude de la balance pour l'Ecosse est remarquable, mais quoiqu'elle semble corroborer l'hypothèse précédente, il paraît permis de la considérer comme plus curieuse que concluante.

Morts par poison ou par noyade.

PÉRIODES de 15 années chacune.	MOYENNE ANNUELLE PAR MILLION D'HABITANTS					
	Angleterre et pays de Galles.			Écosse.		
	Suicide.	Accident.	Total.	Suicide.	Accident.	Total.
1865-1879. .	21	138	159	11	171	182
1880-1894. .	24	113	137	22	159	181

J'ai examiné très succinctement et très imparfaitement les proportions du suicide par les moyens les plus usités ; j'ai laissé de côté les cas exceptionnels au nombre de 8 p. 100 sur la totalité des suicides. Je pense avoir prouvé que les morts par toutes les méthodes examinées « suicides ou accidents » n'ont pas augmenté et qu'il y a une fixité vraiment surprenante dans ces proportions. Il y a lieu de croire que l'augmentation apparente des suicides montrée par les chiffres dans la première table doit être attribuée surtout à ce qu'autrefois on enregistrait sous la rubrique « accidents » des morts qu'actuellement on désigne sous le terme « suicide ». Mais ce n'est là qu'une hypothèse, dira-t-on? Si le temps me le permettait, j'aurais trouvé quelques raisons pour prouver le contraire. Mais si l'on considère mon opinion comme une hypothèse, il ne convient pas de soutenir sans preuves à l'appui que le suicide augmente en Angleterre et en Ecosse, malgré l'autorité qu'on pourrait tirer d'un examen superficiel des statistiques.

J'espère, dans les observations que j'ai osé présenter, ne pas avoir donné l'occasion de dire que les statistiques sont faites pour prouver quelque chose. Les critiques qui émettent cette idée semblent écrasants, mais je ne pense pas qu'ils puissent être suivis par ceux qui s'efforcent de démontrer honnêtement et patiemment la signification et la réelle valeur des statistiques.

J'ai plus de disposition à me ranger à l'avis exprimé par Henry Thomas Buckle qui qualifie la statistique de « branche de la science, qui bien qu'encore dans son enfance, a déjà répandu plus de clarté sur l'étude de la nature humaine que toutes les sciences réunies ». D[r] J. Sibbald.

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE.

LXXXVI. Troubles gastriques de nature hystérique. — Clinique du Professeur de Renzi ; par le D[r] Scotti, assistant. (La *Nuova Rivista clinico-terapeutica*, n° 6, 1898.)

Femme de cinquante ans, ayant eu 5 enfants et un avortement ; menstruation normale. A eu pendant huit ans de violentes coliques utérines, disparues à la suite d'une intervention chirurgicale. Il y a six ou sept ans : typhus abdominal, suivi d'embarras gastrique, avec vomissements de liquide blanchâtre. Depuis cette époque troubles gastriques fréquents caractérisés par une douleur survenant environ deux heures après le repas. Cette douleur, après une période de rémission, est devenue plus violente que jamais. A l'examen : douleur vive à l'inspiration, sensation de constriction et de boule à la gorge, hémianesthésie droite. Région stomacale normale. Petite tumeur de la rate. Examen complet du liquide gastrique ; abondance d'albumine, absence complète d'acide chlorydrique libre. Diagnostic : hystérisme, avec atonie gastrique et tumeur spléniqne infectieuse. Traitement : bromydrate de quinine, cannabis indica et vatériane en pilules ; solution d'acide chlorydrique à 1/100 ; applications électrofaradiques sur la région épigastrique. Au bout d'un mois, amélioration progressive de tous les symptômes, disparition des troubles gastriques ; la malade reprend ses occupations. R. C.

LXXXVII. Sclérodermie lardacée en coup de sabre de la région frontale. Crises épileptiformes concomitantes ; par L. Spillmann. — (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1898.)

Observation d'un cas de sclérodermie en coup de sabre, remarquable par son siège, sa configuration spéciale et des complications nerveuses non encore signalées. Homme de trente-deux ans, antécédents héréditaires inconnus, débilité mentale. Marié à vingt-

sept ans, deux enfants bien portants. Aucun soupçon, ni trace de syphilis, ni d'alcoolisme. En mai 1897, apparition d'une raie au milieu du front; en même temps violentes douleurs névralgiques. Deux mois après, apparition d'une nouvelle raie blanche, parallèle à la première. En octobre 1897, première crise épileptiforme, suivie d'une deuxième crise huit jours après. Céphalée post-paroxystique intense. — Les deux lignes sclérodermiques, d'aspect nacré, avec dépression osseuse correspondante, partent de la racine du nez et s'étendent jusque vers la suture fronto-pariétale, sur une largeur de 1 à 2 centimètres, en suivant à peu près exactement le trajet des nerfs frontal interne et frontal externe; ni douleur, ni anesthésie. En novembre 1897, nouvelle crise convulsive avec, depuis cette époque, affaiblissement intellectuel progressif. La topographie de la lésion et la concomitance de manifestations convulsives indiquent assez clairement l'origine nerveuse et donnent raison à l'opinion du Dr Raymond qui, dans la genèse de cette curieuse dystrophie, attribue la prédominance au système nerveux. L'auteur pense que, dans ce cas spécial, il y aurait lieu d'admettre une lésion périostique de la paroi interne du crâne, ayant produit une compression ou une irritation de la zone rolandique. R. C.

LXXXVIII. Note sur la paralysie du facial supérieur dans l'hémiplégie par lésion cérébrale; par Ch. Féré. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1898.)

L'existence de la paralysie faciale dans l'hémiplégie hystérique est depuis longtemps contestée. Ce qui est assurément très rare chez les hémiplégiques, c'est la persistance des signes ordinaires de la paralysie du facial supérieur, dont l'auteur donne une observation complète. Il s'agit d'une femme de trente-six ans, ayant eu des convulsions dans l'enfance, suivies d'hémiplégie *transitoire* avec parésie faciale *persistante* du même côté. Pas d'autres troubles physiques ou psychiques. Depuis deux ans, à la suite de chagrins, éblouissements, secousses dans le bras, battements des paupières du côté hémiplégié, avec sensations de suffocation et sueurs profuses. Persistance de la parésie faciale; l'œil reste constamment ent'rouvert. Cette observation est intéressante par le réveil, après trente ans, de troubles fonctionnels résultant d'une lésion de l'enfance, et aussi par la persistance de la parésie faciale, particulièrement de l'orbiculaire, qui passe pour être toujours indemne dans les hémiplégies anciennes. Traitement bromuré à doses croissantes : amélioration progressive. R. C.

LXXXIX. Un cas de maladie de Friedreich a début tardif : autopsie; par L. Bonnus. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 3, 1898.)

L'époque de l'apparition des premiers phénomènes de la mala-

die de Friedreich est sujette à de grandes variations; cependant les cas ayant débuté après l'âge de vingt ans peuvent être considérés comme très rares. Celui-ci, dont les débuts ne se sont manifestés qu'à l'âge de vingt-cinq ans, diagnostiqué par Charcot et vérifié par l'autopsie, treize ans plus tard, est en outre intéressant, par l'existence de douleurs fulgurantes généralement considérées comme propres au tabès, par l'altération très grande des nerfs périphériques, regardée comme exceptionnelle, et surtout par l'absence de toute lésion macroscopique et microscopique du cervelet. Cette dernière particularité semblerait bien infirmer l'hypothèse de Hammond Sénator qui attribue la maladie de F..., à l'atrophie primitive du cervelet et vient à l'appui de l'opinion qui place cette affection sous la dépendance d'une sclérose systématisée combinée de la moelle. L'auteur pense qu'il y a des degrés dans la débilité congénitale des systèmes médullaires atteints, d'où l'apparition plus ou moins tardive des débuts de l'affection.

R. C.

XC. De l'origine congénitale de certaines syringomyélies; par le Dr H. Dufour.

En juillet 1897, M. Dufour a inséré dans le Bulletin de la Société anatomique l'histoire d'une petite fille de cinq ans, opérée d'un spina bifida lombo-sacré et ayant succombé peu de temps après l'intervention avec des symptômes d'infection.

L'extrémité inférieure de la moelle de cette malade portait un renflement conique formant tumeur, tumeur constituée par un tissu mixte: fibro-myo-lipôme. L'auteur revient, dans le présent travail, sur l'étude macroscopique et microscopique de la moelle. Il existe, depuis la région bulbaire jusqu'à la région sacrée inférieure, une tumeur périépendidymaire formée de fibrilles très fines au milieu desquelles on trouve de nombreuses cellules. Cette tumeur prend mal les réactifs colorants, ne se laisse pas colorer par la méthode de Pal et renferme des vaisseaux sans paroi propre. Sa situation, ses caractères font admettre qu'il s'agit d'une formation gliomateuse.

Le canal central dilaté au niveau du bulbe des régions cervicale et lombaire envoie des diverticules dans la substance grise. La conclusion qui s'impose, c'est qu'il s'agissait chez cette enfant d'une syringomyélie avec gliôme.

Sans tirer de la coïncidence des deux modalités pathologiques, spina-bifida et tumeur congénitale de la moelle, d'une part, gliôme et syringomyélie de l'autre, la conclusion de l'unité pathologique des deux affections, il est permis de les considérer comme des lésions évoluant à la même époque, c'est-à-dire avant la naissance, in utero, et pouvant être dites congénitales.

Cette origine utérine doit dominer l'étiologie d'un grand nombre de syringomyélies dont nous ne soupçonnons pas encore la cause. Peut-être pourrait-on, en autopsiant systématiquement la moelle d'enfants morts d'affections quelconques, trouver les traces médullaires d'une syringomyélie qui ne se serait pas encore révelée cliniquement. (*Revue neurologique*, février 1898). E. B.

XCI. Un cas de chorée électrique ; par le Dr Bonardi.

En raison de la rareté de cette affection, l'auteur publie un cas de chorée électrique ou maladie de Dubini, avec autopsie et recherches bactériologiques.

Il s'agit d'une hystérique de vingt ans dont tout le corps, de la tête aux pieds, était agité par des mouvements en apparence désordonnés, mais qui, étudiés séparément, présentaient un rythme bien défini plus ou moins régulier.

Les oscillations étaient de 15 à 20 par minute : mouvements de latéralité de la tête, attitude du baiser aux lèvres, mouvements de flexion et d'extension des bras et des jambes. Le rythme et la rapidité des contractions rappelaient ceux déterminés par un courant électrique à interruptions rares.

La malade présenta de la fièvre dès son entrée à l'hôpital, puis l'état devint infectieux et la mort survint dans le coma : la température monta à 42°,5 après la mort.

L'autopsie, pratiquée avec soin, ne fournit aucun renseignement intéressant et l'examen bactériologique du sang, de la pulpe splénique et de la substance cérébrale resta négatif. (*Revue neurologique*, mai 1898.) E. B.

XCII. Lésions des cellules de la moelle dans un cas de maladie de Parkinson ; par les Drs Ballet et Faure.

On ignore encore le siège et la nature des lésions qui déterminent la maladie de Parkinson. Les auteurs ont trouvé dans les cellules des cornes antérieures de la moelle d'un malade atteint de cette affection un nombre considérable de ruptures des prolongements protoplasmiques.

Il est vrai que les ruptures de prolongements cellulaires constituent une altération assez banale qu'on rencontre dans les myélites aiguës, les anémies expérimentales, et qui peut même résulter de simples manipulations ; mais elles n'en révèlent pas moins quand elles sont nombreuses, sur une moelle d'ailleurs durcie et coupée avec soin, une fragilité anormale du protoplasma des cellules.

Faut-il considérer la fragilité du spongioplasma que ces ruptures impliquent comme un phénomène accidentel et contingent

sans relation directe avec le syndrôme de Parkinson ? La réponse est à l'heure actuelle impossible. Des examens ultérieurs préciseront sans doute la signification, la valeur de la lésion, et montreront si, comme Gowers l'avançait récemment, il ne faut pas chercher dans une lésion fonctionnelle des prolongements protoplasmiques des cellules nerveuses, l'explication de la raideur et de l'exagération du tonus musculaire qu'on observe dans la maladie de Parkinson. (*Revue neurologique*, février 1898.) E. B.

XCIII. Le signe de Ch. Bell dans la paralysie faciale périphérique ; par le Dr P. Bonnier.

M. Bernhardt donne avec raison le nom de Ch. Bell, qui l'a le premier signalé en 1823, au phénomène suivant : dans le cas de paralysie faciale périphérique, quand le sujet fait vainement effort pour fermer la paupière du côté paralysé, on remarque que le globe de l'œil se tourne en haut et en dehors.

L'auteur a déjà cité huit cas dans lesquels ce trouble était nettement associé à des phénomènes d'origine labyrinthique et proposait la théorie suivante : quand le globe n'est pas fixé par l'acte du regard volontaire, il a naturellement tendance à remonter en haut et en dehors, c'est son attitude de repos; c'est la position normale, physiologique et anatomique, d'où le regard seul le fait physiologiquement dévier ; quand le regard cesse, soit que la volonté de regarder s'éteigne avec le sommeil, la syncope, la faiblesse même, soit que le sujet s'efforce d'abaisser la paupière, l'œil reprend sa position normale. Il la reprend tranquillement s'il n'y a pas irritation des centres oculo-moteurs, mais son mouvement peut être spasmodique si les centres de l'oculo-motricité sont en quelque sorte exaltés : or, c'est presque toujours le cas lorsqu'il y a irritation labyrinthique, et celle-ci accompagne très fréquemment la paralysie faciale.

M. Bernhardt a critiqué la théorie de l'auteur, semblant croire que ce dernier attribuait exclusivement à l'irritation labyrinthique les troubles oculo-moteurs observés. Or, M. Bonnier, en parlant de huit cas auxquels l'application de sa théorie semblait légitime, a simplement indiqué que dans la plupart des cas l'irritation labyrinthique exagérait ou troublait l'élévation normale du globe au moment de la cessation du regard, sans laisser aucunement supposer que la lésion auriculaire soit la cause unique et déterminante d'un phénomène qu'il définissait d'ailleurs comme normal dans sa nature. (*Revue neurologique*, avril 1898.) E. B.

XCIV. Double syndrôme de Brown-Séquard dans le mal de Pott ; par le Dr P. Londe.

Si, dans une paraplégie motrice bilatérale, on constate des trou-

bles de la sensibilité également bilatéraux, imputables à la lésion médullaire, il s'agit certainement d'un double syndrome de Brown-Séquard. Peu importe d'ailleurs la nature de la lésion : ce qui détermine le symptôme, c'est sa localisation. Il s'ensuit que la double hémianesthésie croisée est en réalité très fréquente ; il suffit de la rechercher. L'observation relatée par l'auteur en est un exemple au cours du mal de Pott ; quoique incomplet, le double syndrome est indéniable, étant donnée la disposition du schéma joint à l'observation. (*Revue neurologique*, juin 1898.) E. B.

XCV. La paraplégie flaccide par compression ; par le Dr Brissaud.

La paraplégie de la myélite transverse est-elle quelquefois flaccide ? la chose n'est pas douteuse. Mais comment interpréter les faits où elle se présente sous cette dernière forme ?

D'après Adamkiévicz, c'est le liquide céphalo-rachidien qui, dans les tumeurs intra-rachidiennes, serait la cause des phénomènes paralytiques ; l'auteur préfère s'en tenir à l'action compressive de l'œdème.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse du liquide céphalo-rachidien ou du liquide d'une infiltration œdémateuse, l'action compressive est toujours exercée par un liquide, et si elle suffit pour interrompre la conductibilité dans les cordons latéraux, elle ne suffit pas pour entraîner la dégénérescence de ces cordons ou la désintégration de la substance grise ; voilà pourquoi ladite compression ne produit qu'une paralysie flaccide. Mais il ne faudrait pas qu'elle se prolongeât trop longtemps, sous peine d'entraîner la dégénérescence descendante et, partant, la contracture paraplégique.

Dans le cas où l'agent compressif, liquide ou solide, détermine la dégénération latérale descendante pyramidale, la contracture apparaît. Telle est du moins la règle générale. Mais cette règle n'est admissible qu'à la condition que les nerfs moteurs ou les muscles ne soient pas eux-mêmes frappés de dégénérescence. Il est évident que là où il n'y a plus de cellules motrices, ou de racines antérieures, ou de fibres nerveuses capables de manifester par le spasme la dégénération secondaire, il ne peut y avoir de contracture ni même de contraction. A plus forte raison la paralysie est-elle flaccide lorsque la fibre striée est profondément altérée. (*Revue neurologique*, juin 1898.) E. B.

XCVI. Sur un cas d'abcès du lobe temporal gauche ;
par les Drs P. Marie et Sainton.

Il s'agit d'un homme de quarante-sept ans qui, au commencement du second semestre de 1897, présenta les premiers symptômes d'un abcès d'origine otitique et mourut en novembre.

Les commémoratifs d'une collection purulente dans la région mastoïdienne gauche, l'analyse des troubles de la parole, de la mimique, de l'ecriture, de l'audition des-mots, de l'état intellectuel, l'absence de troubles moteurs permirent dès l'arrivée du malade, de porter le diagnostic d'abcès cérébral dans le lobe temporal gauche.

Une intervention fut faite sans résultat. A l'autopsie on trouva dans le lobe temporal gauche un abcès encapsulé, du volume d'un petit œuf, autour de l'enveloppe duquel s'était produite une encéphalite étendue qui amena la mort du malade, plutôt que l'abcès proprement dit.

A propos de l'intervention, l'auteur constate qu'un temps précieux a été perdu qui a permis à l'abcès de déterminer une encéphalite de voisinage : l'opération chirurgicale devait être demandée aussitôt le diagnostic posé, et il l'avait été le jour même de l'entrée du malade. De plus, pendant l'opération le médecin dans la certitude absolue où il était de l'existence et du siège de la lésion, aurait dû insister pour que le chirurgien ouvrît au bistouri le lobe temporal, les ponctions avec des trocarts étant en pareil cas manifestement insuffisantes. Cette observation est un nouvel exemple de la nécessité d'opérer de bonne heure et d'ouvrir largement les abcès du cerveau. (*Revue neurologique*, avril 1898.) E. B.

XCVII. Tic ou spasme de la face; par les Drs Feindel et Meige.

Rien n'est plus malaisé que de distinguer, de prime abord, un tic d'un spasme, tant les apparences extérieures offrent en elles d'analogie ; et cependant rien n'est plus nécessaire que d'établir cette différenciation, car le pronostic ainsi que le traitement sont, dans l'une et dans l'autre affection, diamétralement opposés.

Malgré les difficultés du diagnostic entre le tic et le spasme de la face, la question n'est cependant pas insoluble, si l'on prend soin, en l'abordant, de s'appuyer sur les caractères différentiels établis par Brissaud.

L'observation relatée par les auteurs peut servir d'exemple à cet égard :

Un homme de trente-sept ans, à état mental bizarre, surmené peut être intellectuellement, est atteint à l'âge de vingt-quatre ans de paralysie faciale gauche totale.

Huit jours après débutent des accès de céphalalgie fronto-temporale, bilatérale, accompagnés de nausées, de vomissements, de troubles de la vue. Ces accès se reproduisent à intervalles inégaux, durant quatre années, puis disparaissent. Cependant la paralysie faciale persiste encore, avec quelque tendance à s'amender.

Récemment, nouveau symptôme : tout d'un coup, au milieu de la nuit, cet homme est réveillé par des contractions spasmodiques

de la moitié gauche du visage. Depuis lors, ce phénomène se reproduit d'une manière incessante, avec les mêmes caractères de brusquerie, d'incoordination et d'invincibilité. Sa persistance crée une infirmité véritable ; mais il n'est pas douloureux.

Si l'on étudie de plus près les mouvements du visage, on voit que sur un fond de contraction qui semble permanente, viennent se dessiner de brèves secousses partielles, portant, tantôt sur un muscle, tantôt sur un autre ; elles n'atteignent souvent qu'une moitié de celui-ci, qu'un faisceau de celui-là, pour gagner aussitôt les fibres d'un troisième. Aucune régularité, aucune loi dans la marche de ce processus à l'allure désordonnée, qui semble n'être régi ni par le lieu ni par le temps. C'est un morcellement de saccades frappant à tort et à travers toute une moitié de la musculature du visage.

En tenant compte de l'état psychique du malade qui témoigne d'une réelle déséquilibration et qui doit, de l'avis de Brissaud servir de base au diagnostic, ce malade pourrait être rangé parmi les tiqueurs.

Toutefois, l'analyse des mouvements, le début de l'affection, et enfin le fait que les accidents, qui offrent tous les caractères objectifs des contractions spasmodiques franches, ont apparu sur un territoire antérieurement frappé de paralysie, permettent de se ranger au diagnostic du spasme.

Mais il s'agit d'un spasme chez un malade prédisposé aux tics : aussi si ce malade a la bonne fortune de guérir de son spasme, restera-t-il exposé à en conserver la fâcheuse accoutumance et à tiquer un jour comme il est aujourd'hui spasmodique.

Ce jour-là cependant un changement capital surviendrait dans son état : une sévère discipline imposée à sa volonté pourrait l'améliorer, sinon le guérir. (*Revue neurologique*, mars 1898.) E. B.

XCVIII. A propos de la contracture post-hémiplégique ; par le Dr Van Gehuchten.

Réponse aux objections posées dans un récent travail de M. Gerest, à la théorie de l'auteur relative à l'exagération des réflexes et à la contracture chez le spasmodique et chez l'hémiplégique. M. Van Gehuchten montre, comme il l'avait déjà fait pour les objections de MM. Mya et Levi, que ces dernières objections ne sont pas de nature à démontrer que sa théorie est en désaccord avec les faits cliniques, anatomiques ou anatomo-pathologiques. (*Revue neurologique*, janvier 1898.) E. B.

XCIX. Existe-t-il une atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne ; par le Dr P. Marie.

De l'atrophie musculaire progressive de Duchenne, constituée

par la réunion d'un certain nombre de cas en un groupe compact, Charcot commença par soustraire toute une catégorie de cas appartenant nettement à une entité morbide spéciale : la sclérose latérale amyotrophique.

Depuis lors, ce travail de désagrégation n'a pas cessé et l'on voit peu à peu la myopathie progressive primitive être éliminée de l'atrophie musculaire progressive, puis ce seront les polynévrites et enfin la syringomyélie. De l'aveu même de Duchenne dans une description de la syringomyélie avant la lettre, cette dernière affection constituait environ un tiers des cas de son atrophie musculaire progressive. De même presque tous les cas que Duchenne range dans sa catégorie B (dernière édition, p. 449) doivent être rattachés à la myopathie progressive primitive.

A la suite de ces éliminations successives, il devient évident que Duchenne, de Boulogne, a décrit purement et simplement un symptôme : l'amyotrophie progressive, et non pas, comme il le pensait, et comme on le croit trop généralement encore, une maladie : l'atrophie musculaire progressive de l'adulte. Et l'auteur conclut, d'une façon catégorique, que, dans l'état actuel de la science, il n'y a pas d'atrophie musculaire progressive de Duchenne, de Boulogne. (*Revue neurologique*, décembre 1897.)

E. B.

C. Un cas de paramyoclonus multiplex associé a l'épilepsie; par les Drs S. Garnier et Santenoise.

Il s'agit d'un débile à hérédité nerveuse chargée, chez qui survinrent, à la suite d'une blessure grave à la jambe et d'une frayeur intense à la suite de cet accident, des secousses musculaires, et quelques mois après des crises d'épilepsie. Les secousses surviennent par accès périodiques, mais sans régularité et sans relation apparente avec les conditions extérieures. L'accès d'agitation convulsive survient brusquement, d'habitude pendant la seconde partie de la nuit, ce qui réveille le malade. Les secousses n'acquièrent pas d'abord toute leur intensité, qui va en augmentant, puis en diminuant, jusqu'au retour de la période de calme. Les mouvements cloniques sont d'abord limités aux muscles des membres, puis ils envahissent ceux du cou et du tronc, les masseters, et enfin parfois l'orbiculaire des paupières à l'exclusion des autres muscles de la face. Les groupes musculaires qui réagissent d'ordinaire synergiquement sont habituellement convulsés symétriquement et à la fois; il en résulte des mouvements d'ensemble de tous ces muscles.

Les mouvements ne sont pas rythmiques. La volonté a une certaine action inhibitrice quand les secousses sont peu intenses. Le

malade ne souffre pas mais éprouve une grande lassitude quand l'accès est terminé. Au sujet de l'influence de la crise d'épilepsie sur les secousses, on peut constater que le malade, étant en imminence de crise comitiale, cette dernière mensuelle, a des spasmes plus intenses, et inversement on retrouve, après une crise, un calme absolu d'un jour ou deux.

Les auteurs pensent que le paramyoclonus, dans cette observation, est tout à fait distinct de l'épilepsie, malgré le redoublement des secousses myocloniques, lorsque le sujet est en imminence de crises, et le calme après la décharge épileptique; on comprend sans peine que l'irritation spinale étant à son maximum d'intensité, lors d'une période comitiale paroxystique, le paramyoclonus lui-même ne peut qu'y trouver une cause d'aggravation symptomatique.

En somme, le paramyoclonus paraît relever d'une cause personnelle, acquise : l'accident; et l'épilepsie serait de nature héréditaire. (*Annales médico-psychologiques*, juin 1898.) E. B.

CI. Sur la rapidité du courant nerveux chez les épileptiques; par Cesare Rossi. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. 2, 1897.)

L'épilepsie allonge notablement le temps de réaction, en raison surtout de l'affaiblissement de tous les processus centraux, la transmission périphérique du courant nerveux étant quelquefois accélérée par comparaison avec l'état normal. Par l'effet de la convulsion épileptique, il y a un retard très notable des réactions, en rapport tant avec le ralentissement périphérique qu'avec l'allongement central. Sous l'action prolongée du bromure de potassium, le temps de réaction subit, par rapport à l'état intercalaire, un léger allongement, en rapport presque exclusif avec le ralentissement périphérique. J. Séglas.

CII. Contribution a l'étude clinique et anatomique de la méningite syphilitique cérébro-spinale; par Gianulli (*Riv. sp. di fren.*, fasc. 4, 1897.)

CIII. Contribution a l'étude du tremblement essentiel héréditaire; par Amore-Bonelli. (*Riv. sp. di fren.* 1897. fasc. 1.)

Etude d'un cas de tremblement essentiel héréditaire, suivi de considérations générales sur le diagnostic de cette variété de tremblement. J. S.

CIV. Sur un cas de tabes spasmodique familial; par Tambroni et Finzi. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. II, 1897.)

Ce cas mettrait en évidence les points suivants : le tabes spasmo-

dique est rarement limité aux symptômes résultant de la seule lésion primitive des faisceaux pyramidaux; mais cela ne suffit pas pour en infirmer l'existence en tant que forme clinique indépendante. Ce syndrome se rencontre avec une fréquence relativement grande dans les maladies nerveuses héréditaires ou familiales et dans la très grande majorité des cas unis à des manifestations morbides autres. Les maladies nerveuses héréditaires ou familiales se rapprochent plus ou moins des tableaux cliniques des maladies nerveuses communes, mais sont beaucoup plus complexes. Elles comprennent des syndromes pathologiques multiples et s'associent aux phénomènes somatiques et psychiques de la dégénérescence. J. Séglas.

CV. Gangrène des pieds dans la paralysie générale; par J. Lord. (*British med. Journal*, mai 1898.)

C'est un cas de gangrène spontanée, infectieuse et secondaire, avec élimination du pied par gangrène humide. Une embolie double est supposable, malgré l'absence de traumatisme et de dyscrasie diabétique ou purpurique en rapport probable avec des troubles neurotrophiques centraux et périphériques simultanés.

A. Marie.

CVI. Alcoolisme aigu mortel chez un enfant (*Fatal acute alcoho, lism in a child*); par Parkes Weber (*Edinburgh Medical Journal*, juin 1897.)

Le cas suivant est plein d'intérêt en raison des accidents graves d'intoxication provoqués par l'ingestion d'une faible quantité d'alcool et mérite d'être rapporté avec détails.

Il s'agit d'une petite fille de cinq ans amenée à l'hospice dans un état comateux profond. On apprend par les renseignements que cette enfant, jusque-là bien portante, s'est levée dans la matinée, vers dix heures, pendant que ses parents dormaient encore et a bu du whisky. Elle n'était d'ailleurs pas habituée à boire de l'alcool; mais son père ayant coutume de prendre du whisky quand il se sentait indisposé, il semble que l'enfant ait agi par imitation pour en apprécier les effets, Quoi qu'il en soit, en moins d'une demi-heure, elle était plongée dans un assoupissement auquel il était impossible de l'arracher. Le médecin qui la vit conclut à un empoisonnement par l'alcool et fit un lavage de l'estomac.

A son entrée, on pratique une injection sous-cutanée d'huile camphrée et on administre du café en lavement. Il faut à chaque instant pratiquer la respiration artificielle. Vers sept heures du soir, des *convulsions tétaniformes* se manifestent et constituent bientôt par leur intensité le symptôme capital. Elles semblent

diminuer sous l'influence du chloral, mais reprennent à la moindre cause d'excitation.

Le lendemain, l'enfant semble dormir d'un sommeil naturel, mais rien ne peut la réveiller. Les pupilles sont égales, mais ne réagissent pas à la lumière. Le réflexe cornéen est aboli. Le jour suivant, l'enfant est toujours inconsciente; elle présente de la dyspnée et de la cyanose. Les bronches sont le siège d'une abondante sécrétion qui rend la respiration très pénible. La température s'élève brusquement et la mort arrive à six heures du soir, cinquante-six heures environ après l'ingestion d'alcool.

L'*autopsie* fournit des résultats en tous points négatifs. L'examen attentif du cerveau n'y révèle rien de particulier. La muqueuse des bronches est injectée et sa sécrétion abondante, mais il n'y a pas trace de pneumonie. Rien à signaler du côté des autres viscères.

Une enquête s'imposait pour établir les circonstances d'un pareil empoisonnement. Le père estime à deux cuillerées à soupe la quantité d'alcool que l'enfant a pu boire; mais c'est un point qui reste difficile à établir.

Les viscères n'ont pas été soumis à une expertise chimique; rien d'ailleurs ne permet de supposer une autre cause d'empoisonnement médicamenteux, accidentel ou criminel. L'analyse du liquide qui restait contenu dans la bouteille ne permit d'y reconnaître aucun élément étranger; d'ailleurs, d'autres personnes en avaient bu sans en éprouver le moindre effet fâcheux.

En résumé, une fillette de cinq ans, en bonne santé, absorbe à jeun une petite quantité de whisky pur. Elle tombe bientôt dans le coma et il devient nécessaire de pratiquer la respiration artificielle pour entretenir la vie. Au bout de neuf heures la scène change et ce sont alors de violentes convulsions comme dans le tétanos. A cette phase convulsive, fait suite une troisième période, caractérisée par de la dyspnée, de la cyanose et une élévation thermique. L'enfant meurt au bout de cinquante-six heures, sans avoir repris conscience, à la façon des malades qui succombent dans un état de mal épileptique.

Ce cas, qui par sa netteté et sa simplicité a la valeur d'une expérience, suggère quelques considérations intéressantes sur la pathogénie des accidents observés. On n'attribue pas au whisky de propriétés convulsivantes analogues à celles que produit l'absinthe et qui sont démontrées par l'observation clinique et l'expérimentation sur les animaux. Mais les enfants présentent facilement des convulsions sous l'influence de causes qui n'en produisent pas chez l'adulte. Aussi est-il probable que ce whisky, pris à jeun et rapidement absorbé, est allé imprégner et impressionner la substance corticale de ce jeune cerveau, donnant lieu à un *état* convulsif suivi de mort. L'interprétation la plus logique de ce cas est donc d'admettre que

l'alcool a provoqué un *état* convulsif, qui comme tout *état* convulsif chez l'enfant s'est terminé par la mort.

C'est donc bien à une intoxication alcoolique aiguë qu'il faut attribuer les accidents présentés par cet enfant.

Quelle est la nature de la dyspnée, observée au cours de cet état? Elle est due en partie à l'intensité des convulsions. Un certain degré d'inhibition paralytique bulbaire doit aussi intervenir pour la produire, en même temps que les lésions de bronchite continuent à l'augmenter. Il faut enfin penser, au cours d'un état comateux, à la pénétration possible d'aliments dans les voies respiratoires.

P. RELLAY.

REVUE DE MÉDECINE LÉGALE.

I. DE L'ÉPILEPSIE, AU POINT DE VUE CLINIQUE ET MÉDICO-LÉGAL; par le professeur KOVALEVSKY.

L'épilepsie se divise en épilepsie somatique et épilepsie psychique.

L'épilepsie somatique se divise elle-même en grand et petit mal et l'épilepsie psychique en épilepsie simple et épilepsie complète. Après avoir passé en revue et examiné chacun des symptômes du grand mal épileptique, l'auteur conclut que pas un ne peut être pathognomonique pour l'épilepsie. La diagnose de l'épilepsie se base donc non sur un symptôme particulier mais sur la combinaison de tous les symptômes présents. Le petit mal épileptique, auquel se rattachent les absences, les vertiges, l'automatisme épileptique, se distingue du grand mal par l'absence de convulsions.

Une interruption, une lacune passagère se fait dans la vie consciente de l'individu, pendant laquelle toute la vie de l'organisme, excepté la vie végétative, s'arrête.

A la première des variétés d'épilepsie psychique se rapportent les cas dans lesquels la fureur épileptique s'ajoute aux convulsions; à la seconde ceux dans lesquels la fureur épileptique se manifeste comme symptôme isolé; dans les deux cas le tableau de la fureur épileptique est pareil. Plus l'accès est court, plus il se manifeste d'une manière violente et intense. La plupart du temps il existe chez le malade une amnésie absolue de ce qui s'est passé; mais dans quelques cas, cette amnésie ne survient qu'au bout d'un certain temps: c'est l'amnésie tardive d'Ottolenghi.

Une variété importante de l'épilepsie psychique est constituée par le caractère épileptique ; les individus qui en souffrent sont depuis leur enfance irritables, hargneux, opiniâtres, colères, enclins à toute espèce d'agitation et d'emportements, provoqués par la cause la plus futile. Le développement de la démence à la suite de l'épilepsie est provoqué non par l'intensité des accès, mais par leur fréquence et leur grand nombre, de même que par l'intensité de l'état de dépression qui suit l'accès épileptique.

Aux différents moments de la vie des épileptiques, leur responsabilité pour les crimes commis peut être de trois genres : une responsabilité absolue, une responsabilité relative et une irresponsabilité totale.

Une responsabilité absolue s'applique aux intervalles lucides, dans les cas où les sphères intellectuelles et mentales de la vie des épileptiques restent non altérées.

La responsabilité conventionnelle et partielle s'applique aux cas où les jugements sains de l'esprit non affecté des épileptiques ont été influencés par des manifestations morbides de la passion ou des organes sensoriels.

L'irresponsabilité totale suit tous les cas où les facultés de l'esprit et de l'âme ont été sérieusement atteintes par les accès épileptiques, c'est-à-dire les accès épileptiques mêmes, en partie les périodes précédant et suivant l'accès, l'état de démence épileptique, ainsi qu'en partie la période du passage de l'esprit normal à la démence, et les accès d'épilepsie psychique.

Tous ces cas exigent, avant d'être jugés, une expertise médico-légale.

En ce qui concerne la simulation de l'épilepsie, l'auteur partage à ce sujet l'avis du Dr Orlof : « Quand on a à diagnostiquer l'épilepsie, je ne trouve pas juste de se laisser entraîner à chercher un des symptômes absolus de l'authenticité de l'accès, mais je conseille de jeter un regard sur l'attitude du malade (les doigts des mains), d'examiner ses yeux et son pouls, de concentrer toute l'attention sur son visage, et d'observer ce dernier jusqu'à la fin de l'accès. » (*Annales médico-psychologiques*, juin 1898.) E. B.

II. De la criminalité chez les aliénés du département de l'Aveyron ; par les Drs Ramadier et Fenayron.

C'est à défaut d'une expression plus exacte que les auteurs, dans leur important et intéressant travail, ont employé les mots : criminalité chez les aliénés ; mais après avoir spécifié qu'ils désignaient ainsi les actes qui constitueraient des crimes ou des délits, s'ils étaient accomplis par des gens sains d'esprit.

Le groupe des aliénés criminels, englobant tous les aliénés qui ont accompli des actes délictueux ou criminels, qu'ils aient été ou

non l'objet de poursuites judiciaires, compte à l'asile de Rodez de nombreux représentants.

La proportion du nombre des aliénés dits criminels par rapport à celui de la population de l'établissement est très élevée, plus considérable probablement que dans la plupart des autres asiles : elle est, en effet, de 23 p. 100. La grande majorité des crimes et délits mentionnés ont été commis par des malades appartenant à la catégorie des dégénérés inférieurs : débiles, imbéciles, idiots.

L'importance numérique excessive du groupe des aliénés dits criminels à l'asile de Rodez tient, en grande partie, à ce que, d'une façon générale, on interne les aliénés tardivement, à la dernière extrémité. En même temps que les fausses conceptions qu'on se fait de la folie dans le public, en même temps que la crainte du discrédit, de la déconsidération qui en résultera pour toute la famille, le plus grand obstacle au placement des malades à l'asile dès le début de l'affection, c'est le paiement du prix de pension.

La fréquence exceptionnelle des motifs et mobiles futiles, mais absurdes, chez les aliénés dits criminels de l'Aveyron, est en rapport avec la prédominance des folies dégénératives inférieures dans le département. Ces malades ne sont, en quelque sorte, que des criminels d'occasion ou acccidentels : crimes et délits ne sont le plus souvent que des incidents, des épisodes survenus au cours de l'affection mentale dont les malades sont atteints.

Les deux tiers environ appartiennent au sexe masculin ; les crimes et délits qu'accomplit l'aliéné homme sont, en général, plus graves que ceux que commet l'aliéné femme ; et le plus grand nombre des attentats contre les personnes commis par les malades, ont été consommés à l'aide du fusil.

Il est un certain nombre de dispositions morales qui caractérisent les Aveyronnais et qui exercent une influence manifeste sur la criminalité en général, et sur la criminalité des aliénés en particulier. Tout d'abord sont à mentionner la rudesse des manières, la tendance naturelle à la violence, entretenue et développée par certaines coutumes, telles que les batailles entre villages différents ; puis l'amour excessif de la propriété, la méfiance exagérée, facilitant l'éclosion des idées de persécution.

Du conflit des idées de propriété et de richesse, d'une part, et des idées de persécution d'autre part, résultent soit des manifestations processives, soit des actes délictueux ou criminels, parfois les uns et les autres successivement. La foi religieuse étant encore très ardente dans l'Aveyron, les idées mystiques sont très fréquentes dans le délire des malades et peuvent être le point de départ d'actes nuisibles.

Enfin, par suite du manque d'instruction, l'Aveyronnais, peu au courant des conventions sociales, est exposé à contrevenir à des lois qu'il ne connaît pas et dont il ne conçoit pas, le plus souvent,

la nécessité : le défaut d'instruction agit encore sur la criminalité des aliénés du département, en contribuant pour une large part à entretenir dans l'esprit des populations aveyronnaises la croyance en une foule de superstitions, en particulier la croyance aux sorciers et aux esprits.

Afin de ne pas laisser à l'aliéné le temps de manifester par des actes les tendances nocives qui sommeillent en lui, sa séquestration doit suivre d'aussi près que possible l'apparition des trouble mentaux.

Pour réaliser ces internements précoces, il faut réagir contre les préjugés qui éloignent les malades des asiles ; faire connaître aux autorités les dangers qui résultent du séjour des aliénés en liberté et les avantages qu'il y a à les faire traiter aussitôt qu'on le peut ; faciliter l'internement des aliénés en simplifiant les formalités administratives qui précèdent et retardent parfois l'admission des aliénés indigents ; et surtout mettre les frais d'entretien de tous les aliénés à la charge de l'Etat, qui solderait les dépenses à l'aide d'un impôt payé par toutes les communes, proportionnellement à leurs ressources, qu'elles aient ou non des aliénés.

A l'égard des conditions dans lesquelles il convient d'interner les aliénés criminels, il faut diviser ces derniers en deux grandes catégories : 1° les aliénés criminels d'occasion, les plus nombreux, qui ne sont ni plus ni moins dangereux que les aliénés ordinaires, et à qui l'asile ordinaire suffit ; 2° les aliénés criminels d'habitude, foncièrement dangereux, pour qui est nécessaire une surveillance plus rigoureuse dans un asile spécial, avec un personnel spécial.

L'interprétation des faits observés dans l'Aveyron, contrée essentiellement rurale, est susceptible de généralisation et peut s'appliquer dans une large mesure à d'autres milieux ruraux. (*Annales médico-psychologiques*, mémoire de 62 p., janvier-août 1898.)

E. B.

III. Expertise médicale dans le jugement du meurtrier Kelley ; par le Dr Walter Channing.

A propos du rapport médico-légal relatif au meurtrier Kelley, lequel, en apparence parfaitement responsable, fut reconnu, après un examen approfondi, être un dégénéré avec instincts criminels et responsabilité atténuée, l'auteur fait les remarques suivantes :

1° L'examen de l'état mental d'un criminel devant un grand nombre de personnes, ne donne que des résultats douteux et incertains ;

2° Chaque expert doit pouvoir examiner seul le prisonnier ;

3° Dans un cas médico-légal, l'époque du jugement ne doit être fixée que lorsque les experts ont eu toutes les possibilités de se faire une opinion ;

4° Les experts des deux parties devraient avoir une conférence

avant le jugement, à l'effet de pouvoir échanger leurs idées et formuler une opinion commune ;

5° En même temps que la conférence avant le jugement, une conférence pendant le jugement serait chose recommandable ;

6° La meilleure façon d'exprimer son opinion, pour l'expert, est de l'exprimer directement devant le tribunal ;

7° Il est à désirer que des recherches plus approfondies soient faites sur la dégénérescence et l'état mental des dégénérés. (*American journal of insanity*, janvier 1898.) E. B.

IV. Un aspect de la folie simulée ; par le Dr Allison.

En raison de l'intérêt qui peut en résulter pour eux, c'est chez les criminels que se rencontre le plus fréquemment la simulation de la folie.

L'auteur attire l'attention sur ce fait que si un individu montre qu'il a simulé plus ou moins la folie, il ne s'ensuit pas forcément que cet individu soit sain. Il cite à ce propos le cas d'un jeune homme de vingt-sept ans qu'il eut à examiner. Cet individu était envoyé de la prison à l'asile comme ayant présenté les symptômes suivants : insomnie, refus de nourriture par crainte d'être empoisonné, turbulence nocturne, violences, tentative de suicide en essayant de se couper la gorge. Il s'en fallait, du reste, de quelques semaines, pour qu'il fût arrivé à l'expiration de sa peine.

Peu de jours après son arrivée à l'asile, le malade se calme, mange et dort bien, puis confesse au médecin qu'il a simulé un trouble mental pour quitter la prison ; il raconte en riant tous les faux symptômes qu'il accusait et montre que la plaie qu'il s'est faite à la gorge, est tout à fait légère. Tout ce que racontait ce malade paraissait fort vraisemblable au premier abord ; mais il avait simulé d'une façon si nette, si précise un trouble mental bien défini, que le médecin le maintint en observation. Bien lui en prit, car huit jours après sa confession, le malade eut une période d'agitation au cours de laquelle revinrent les mêmes troubles délirants qu'il avait prétendu simuler ; cet état ne s'est guère amélioré et, depuis huit ans que ce malade est à l'asile, il est maintenant tombé à la période de démence terminale.

En présence d'un cas de simulation, il est donc prudent de prolonger l'observation aussi longtemps que possible, de peser soigneusement chaque forme de dérangement spécial, et de se rappeler que la simulation peut être employée, confessée par des individus qui sont encore de véritables aliénés. (*American journal of insanity*, avril 1898.) E. B.

V. Les stigmates épileptoïdes chez les criminels aliénés ; par de Arcangelis. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. 2, 1897.)

VI. Asexualisation des criminels; par M. Edgor. (*Medico-legal Journal*, mars 1897.)

C'est l'analyse rapide d'un projet de loi original communiqué par Cl. Lightner et extrait des bills proposés pour l'Etat de Michigan. La castration y est demandée pour les délinquants et aliénés condamnés ou internés pour la troisième fois. Les médecins d'asiles et de prison sont chargés de l'exécution de cette loi moyennant une allocation de 25 dollars par... tête. A. M.

VII. Inversion sexuelle au point de vue légal et social; par H. Ellès. (*Medico-legal Journal*, décembre 1896.)

L'auteur compare les lois anglaise, française et américaine à propos d'un récent procès en Grande-Bretagne. Il considère comme supérieure la loi française qui ne poursuit l'homosexualité que si elle a outragé publiquement la pudeur, si elle est accompagnée de violence, ou a été exercée sur la personne d'un mineur. Il rappelle les pédérastes brûlés sur le bûcher, en 1750, et les considérants extrajuridiques déplacés, du récent réquisitoire prononcé contre O. Wilde. A. Marie.

VIII. De la valeur relative des expertises; par H. Goodrich. (*Medical News*, avril 1898.)

C'est à la suite d'une étude au pénitentier de Philadelphie que l'auteur a rédigé cette note tendant à montrer que les expertises médico-légales sont parfois confiées en Amérique à des gens incompétents, ce qui encourage et favorise chez les criminels la simulation de la folie. A. Marie.

IX. Uxoricide et parricide imputés a un épileptique; par le Dr Codeluppi. (*L'Anomalo*, nos 3 et 4, 1897.)

Observation et résumé d'un rapport d'expertise concernant un homme de trente-quatre ans, de souche apoplectique et névropathique, soumis à une éducation religieuse étroite, ayant présenté à la suite d'un violente émotion des troubles de nature épileptique (pertes de conscience suivis d'anémie, impulsions violentes). Violent accès convulsif à la mort de son père, mariage à trente-un ans. Se montre bon époux, bon père, mais d'un caractère pusillanime et instable. A la mort de son premier né, violent chagrin suivi d'accès convulsifs. Peu de temps après on trouve sa femme sur son lit le front troué d'une balle de revolver et tenant dans ses bras son enfant âgé de deux mois le cou tranché à l'aide d'un rasoir. Arrêté sans résistance l'inculpé avoue avoir tué son enfant, mais seulement *aidé* sa femme à échapper à des embarras finan-

ciers. Traduit en cour d'assises il tombe en accès convulsifs au début de l'audience : D'où expertise médico-légale concluant : L'inculpé est un ***prédisposé héréditaire***, un ***phrénasténique***, chez qui l'*épilepsie* s'est déclarée à la suite d'un traumatisme à la tête et d'une violente émotion et dont la mauvaise organisation psychique a été considérablement aggravée par l'éducation religieuse et la préparation à la prêtrise. Les embarras financiers ont peut-être *poussé* au crime, mais l'idée criminelle est liée à une ***perception déformée de l'état réel des choses;*** le crime est le ***résultat d'un équivalent psychique épileptique.*** L'inculpé est irresponsable, mais dangereux pour la société et doit être enfermé à vie dans un manicôme.

R. Charon.

X. Responsabilité légale dans l'ivrognerie ; par T.-D. Crothers. (*Medico-legal Journal*, mars 1896.)

L'auteur demande avec insistance une nouvelle jurisprudence appliquée à la responsabilité légale des ivrognes. On considère toujours l'ivrognerie comme une dépravation morale volontaire permettant de se livrer sans contrainte aux penchants les plus bas et d'accomplir des actes nuisibles à la société. De cette conception découle le remède : la punition ; et souvent même, d'après la règle donnée par lord Coke, il y a trois cents ans, l'ivrognerie aggrave le délit et rend la sanction plus sévère. L'expérience a cependant montré que la punition d'un acte commis en état d'ivresse n'avait jamais servi d'exemple et empêché d'autres ivrognes de commettre des actes semblables. D'autre part l'influence de l'usage de l'alcool est connue, son action sur les centres nerveux produit l'anesthésie des sens, la paralysie du système moteur ; par lui les centres supérieurs du cerveau, centres de coordination du siège de la volonté, sont lisés. L'alcoolique est dans un état d'automatisme cérébral. C'est un malade ; il y a des relations étroites entre l'ivrognerie et la folie et une séparation exacte de ces deux états ne peut se faire. Du reste les statistiques montrent que la plupart des ivrognes sont des héréditaires. Hérédité similaire ou dissemblable, mais presque toujours ils naissent avec un organisme taré, un cerveau déséquilibré. L'action de l'alcool dans ces cas est plus forte.

De toute façon l'alcoolique, héréditaire ou non, ne jouit pas de la pleine possession de soi ni du contrôle sur ses actions, sa responsabilité ne peut être considéré comme complète. Il convient d'étudier chaque cas en particulier et d'en tirer une conclusion. Il ne peut pas y avoir de règle générale.

A. Vigouroux.

XI. Discussion sur l'allégation de la folie chez les criminels. (*British med. journ.*, 3 sept. 1898.)

Le Dr Mercier (de Londres) pose les questions suivantes : Dans

un procès criminel, les médecins connaissent-ils les conditions qu peuvent exonérer le criminel du châtiment et quelles sont-elles?

Ces conditions sont mal déterminées, et jamais l'opinion générale n'a été unanime à les fixer : dans ce but il demande l'assentiment de ses collègues pour les trois propositions suivantes :

1° Un aliéné ne doit pas pour un acte déterminé supporter la même punition qu'une personne saine d'esprit ; 2° Il y a des actes pour lesquels un aliéné ne peut être puni ; telle l'agression d'un persécuté sur son persécuteur supposé, tel le meurtre de son enfant par une femme atteinte de folie puerpérale ; 3° Peu d'aliénés sont entièrement irresponsables : et certains doivent et peuvent être punis de leurs mauvaises actions. La plupart des aliénistes peuvent ainsi et punissent en réalité leurs malades lorsqu'ils leur retirent certains privilèges, comme de sortir seul, d'assister à une récréation, etc.; quel que soit le mot qu'on emploie c'est en réalité une punition.

Dans certains cas les médecins devraient donc déclarer qu'un criminel aliéné est responsable de quelques-uns de ses actes et qu'il peut en être puni, mais avec moins de sévérité, Cette opinion serait en rapport avec celle des juges et celle du public.

Les cas dans lesquels l'irresponsabilité totale doit être admise, sont les suivants : 1° hallucinations ; 2° confusion d'esprit telle qu'il était incapable d'apprécier les circonstances et les conséquences de son acte ; 3° extrême futilité des motifs ; 4° imprudence extrême dans l'accomplissement de l'acte ; 5° actes impulsifs irrésistibles.

M. John Sutherland, inspecteur des asiles d'Ecosse, répond que le criterium de responsabilité établi par la loi de 1843, suffit pour résoudre toutes les questions : « « L'accusé au moment où il a commis son crime a-t-il eu connaissance de la nature et de la valeur de son action, a-t-il pu en apprécier le côté criminel? Cette loi n'est pas parfaite assurément, mais cependant, grâce à elle, l'orateur peut affirmer qu'aucune injustice n'a été faite aux aliénés. Les *ivrognes* ne doivent pas être rendus responsables de crimes qu'ils commettent dans des accès de folie intermittente, état maladif plutôt que volontaire, et tout ce qu'on peut faire contre eux pour la protection de la société c'est de les renfermer.

Le Dr Blanford, médecin d'asile d'aliénés, fait remarquer que les aliénés n'ont que la notion du bien et du mal qu'un aliéné est susceptible d'avoir. Il est partisan de les rendre responsables jusqu'à un certain point, mais il est d'avis qu'au lieu de pendre les ivrognes meurtriers, il serait utile non pas de les envoyer fumer leurs pipes à Broadmoore, mais à la servitude pénale où ils pourraient employer utilement leur temps et rendre des services.

Le professeur Glasster accepte les propositions de M. Mercier tout en doutant qu'elles rencontrent l'appui nécessaire pour les

faits passés dans la pratique. Plusieurs médecins répondent ensuite en émettant des opinions diverses. Dans une réplique finale, le Dr Mercier maintient les conclusions que nous avons déjà lues.

A. Blanc.

XII. Notes médico-légales. Responsabilité modifiée; par le Dr Allison.

En Angleterre les sourds-muets sont considérés comme des idiots, à moins que leur responsabilité ne puisse être établie du fait qu'ils ont été éduqués dans des écoles spéciales, que leur sens moral a été développé et qu'ils ont connaissance du bien et du mal.

Les idiots, les imbéciles, les sourds-muets, présentent ces cas de responsabilité modifiée. Ils commettent souvent des crimes plus ou moins sérieux et leur degré de responsabilité doit être pesé d'après le degré de leur développement moral et intellectuel, d'après leur connaissance du bien et du mal.

Si les habitudes criminelles ne sont pas établies définitivement, le coupable sera placé dans le milieu le plus favorable pour son développement, milieu variable suivant qu'on aura affaire à un imbécile, à un aveugle, à un sourd-muet, etc. S'il s'agit d'un aliéné dangereux, à impulsions homicides, il faudra assurer sa réclusion permanente en lui accordant le maximum de liberté individuelle compatible avec la sécurité de la société. (*American journal of insanity*, janvier 1898.) E. Blin.

REVUE DE THÉRAPEUTIQUE.

XXXVII. Le traitement au formométhyle; par G. Rossolimo et W. Mourawiew. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

On prend un petit morceau du système nerveux de l'homme, ou d'un animal qu'on vient de tuer, on le met dans une solution de formaline à 2 ou 2 et demi p. 100; deux jours plus tard, on le plonge dans une solution à 4 p. 100; dès le quatrième jour, on peut le placer dans l'alcool à 95°. On l'y laisse quatre jours. Pratiquez des coupes. Les préparations convenables et nettes s'obtiennent en laissant plutôt quelques jours de plus dans la formaline. Colorez avec une solution aqueuse de bleu de méthyle à 0,50 p. 100; on chauffe jusqu'à ce que quelques bulles s'élèvent. Après refroidissement,

mettez dans une solution d'aniline à 1 p. 100 dans l'alcool à 90°, laissez trois secondes les coupes très fines ou les éléments dissociés, quelques minutes les coupes plus grandes et plus épaisses. Lavez à l'alcool à 95°. Eclaircissez à l'essence de cajeput. C'est une préparation stable qui peut rester seule porte-objet, être incluse dans le baume; on peut sur le porte-objet terminer dans une goutte d'huile de cajeput la dissociation d'un nerf nou encore terminée. Mais pour chaque série de préparations qu'il ne faut pas faire trop nombreuses, il faut employer des réactifs frais, éviter le contact avec l'alcool d'une coupe déjà éclaircie à l'huile de cajeput et ne pas exposer au soleil. Les cylindraxes sont d'un bleu net, la myéline d'un bleu tendre; les noyaux de la gaîne de Schwann d'un bon bleu; les fibrilles des cellules neuves, bleu-clair; les noyaux du tissu conjonctif et des éléments musculaires, ainsi que les cellules épithéliales du canal central, bleu-sombre.

Cette méthode a donné de bons résultats pour l'étude du système nerveux du cobaye, du lapin, du chien, des nouveau-nés et des adultes, des racines, des nerfs périphériques, de la moelle, de l'écorce, dans les cas normaux où à la suite des vivisections, des intoxications, des apoplexies, des myélites, du tabes, des maladies infectieuses. P. Keraval.

XXXVIII. Douze cas d'alcoolisme traités par la strychnine; par J. Fedoroff. (*Vratch*, t. XIX, 1898, n° 7, p. 185-188.)

Ces douze malades ont été traités exclusivement par des injections de strychnine de 0,003 à 0,005 milligrammes à la fois; les injections ont été faites en moyenne une dizaine de fois chez chaque malade et à deux ou trois jours d'intervalle. Dans aucun de ces cas la guérison ne s'est maintenue plus de quelques semaines; dans deux cas seulement les malades, effrayés par une maladie intercurrente et craignant son passage à l'état chronique, ont renoncé définitivement à la boisson.

Le seul résultat appréciable du traitement par la strychnine est l'amélioration incontestable des troubles gastro-intestinaux et neurasthéniques. Le sommeil s'améliorait sensiblement à partir du sixième jour du début du traitement. E. Margouliès.

XXXIX. Le bain d'air chaud comme moyen thérapeutique de quelques paroxysmes épileptiques; par Clemente Cobitto. (*Riv. sp. di fren.*, 1897, fasc. 1.)

Se fondant sur ses expériences relatives à la toxicité de la sueur chez les épileptiques, l'auteur pense que le bain d'air chaud est un excellent moyen pour prévenir et interrompre les accès épileptiques. On peut espérer que ce procédé, qui lui a réussi dans

plusieurs cas, uni au lavage et à l'antisepsie des voies digestives, sans exclure les autres moyens propres à activer les sécrétions, pourra devenir, dans bien des cas d'épilepsie générale, une méthode de traitement utile et tout au moins un adjuvant sérieux de la cure bromique. J. Séglas.

XL. Recherche sur l'action de quelques nervins sur le travail des muscles fatigués; par Tavernari. (*Riv. sp. di fren.*, 1897, fasc. I.)

XLI. Sur l'opportunité et l'efficacité du traitement chirurgico-gynécologique dans la névrose hystérique et les aliénations mentales; par Angelucci et Pieraccini. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. II, 1897.)

Ce travail est le résultat d'une enquête internationale, à la suite de laquelle les auteurs sont arrivés à formuler les conclusions suivantes :

Il faut absolument proscrire l'ablation de l'utérus ou des annexes normales, comme moyen curatif de l'hystérie ou de la folie. L'hystérie même constitue presque une contre-indication aux opérations chirurgicales à effectuer dans un but gynécologique. Les opérations de ce genre ne doivent tirer leur indication d'opportunité que de la gravité des maladies des organes sexuels à enlever, indépendamment des considérations relatives à l'espérance d'influer éventuellement sur l'état névropathique des sujets à opérer.

Dans ces cas, on peut seulement profiter de l'opération, rendue indispensable par les conditions pathologiques des organes sexuels pour tenter d'exercer une suggestion sur un état névropathique coexistant. Enfin, mais seulement dans un but de suggestion et quand on a inutilement expérimenté tous les moyens réputés les plus efficaces pour combattre l'hystérie, on peut recourir à la simulation d'une laparotomie. J. Séglas.

XLII. La glande thyroïde chez les aliénés; par Amaldi. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. II, 1897.)

En règle générale, les lésions de la thyroïde dans un grand nombre de cas de maladies mentales ne peuvent pas être considérées comme secondaires à l'âge, aux conditions des vaisseaux, à l'installation ou à la marche de la maladie mentale même. Il semble plutôt très vraisemblable d'admettre que, dans certains cas au moins, ces altérations font cortège, en tant que symptômes concomitants, à la maladie mentale, ou peut-être même se sont installées avant elle, comme manifestation primitive d'une déchéance individuelle. Dès lors, dans la généralité des formes

phrénasthéniques, dans beaucoup de formes de démence sénile dans certaines formes de démence chez des sujets jeunes ou adultes, il pourrait y avoir indication de recourir à une véritable thérapeutique de substitution au moyen d'un traitement thyroïdien bien dirigé et prolongé.

Enfin, soit que l'altération de la fonction thyroïdienne puisse être élevée à l'importance de lésion primitive dans certaines formes données d'aliénation mentale, soit que dans d'autres elle puisse être considérée comme un fait secondaire, aggravant l'état mental, dans tous ces cas, si l'on soupçonne une fonction insuffisante du corps thyroïde, on est fondé à espérer de bons effets d'un traitement thyroïdien. J. SÉGLAS.

XLIII. DES INJECTIONS DE SÉRUM ARTIFICIEL CHEZ LES ALIÉNÉS ; par le Dr DE BOECK. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*, 1898, n° 89.)

Partisan de l'origine toxique des psychoses en général, de la confusion mentale en particulier, l'auteur propose de les combattre par des injections de la solution physiologique de chlorure de sodium à 7,5 p. 1000. Ce traitement lui paraît également indiqué contre la sitiophobie des aliénés. A l'appui de cette manière de voir, M. de Boeck rapporte plusieurs observations dans lesquelles l'emploi des injections de sérum artificiel a été suivi de bons résultats. G. DENY.

XLIV. MORPHINOMANIE. SON TRAITEMENT ET POSSIBILITÉ DE SA GUÉRISON ; par le Dr John W. ROBERTSON. (*The medical News*, 27 août 1898.)

La morphinomanie se développe chez des sujets chez qui la morphine a été employée dans le but de soulager des douleurs, ou bien chez des sujets à tempérament nerveux ; et dans ce cas elle est une névrose fonctionnelle au même titre que la neurasthésie, la folie. etc. Ses symptômes physiques et intellectuels sont connus : cachexie, ataxie, paralysie des sphincters d'un côté, de l'autre affaiblissement intellectuel et obtusion du sens moral.

Le traitement est délicat et difficile : il importe peu que la suppression de la morphine soit brusque ou progressive ; le difficile est de protéger le malade contre lui-même, alors que rétabli physiquement il n'a pas encore repris possession de sa pleine volonté.

A l'asile de Nape, l'auteur a eu d'excellents résultats dans cinquante cas à l'aide de la suppression rapide : au bout de six semaines à deux mois la santé physique et mentale semblait totalement revenue. Dans la pratique privée il emploie la suppression progressive et s'est servi avec grand avantage d'injections hypo-

dermiques de strychnine et d'extrait de quinquina rouge donné à l'intérieur ; mais souvent pendant le troisième mois de traitement, alors que le retour à la santé paraissait évident, apparaissaient des troubles nerveux nécessitant l'emploi du bromure et de la strychnine.

Aussi l'auteur ne reçoit-il des morphinomanes dans son sanatorium que pour une durée minime de six mois qui peut se prolonger jusqu'à douze mois. Ce laps de temps est nécessaire pour arriver à une guérison réelle.

Dans le cas de morphinomanie non héréditaire, si la maladie qui a provoqué l'emploi de la morphine est guérie, le pronostic est favorable, mais la durée du traitement doit être au moins de six mois. Quand la maladie est arrivée à affaiblir l'intelligence, le seul traitement rationnel consiste à protéger le malade contre son appétit morbide aussi longtemps qu'il est besoin pour le rétablissement complet de sa santé intellectuelle et physique. A. V.

XLV. Diagnostic et traitement de la mélancolie; par le Dr Ziehen (d'Iéna).

Travail important qui constitue une véritable monographie de la mélancolie.

Après quelques considérations sur la fréquence, l'étiologie, le développement de cette affection, l'auteur en décrit les symptômes primordiaux (la dépression, l'empêchement de penser et de se mouvoir) et accessoires (les divers troubles délirants), puis les divers modes de terminaison, ainsi que les formes variées : mélancolie dépressive ou hypomélancolie, variété apathique, variété hallucinatoire, variété avec conceptions impératives, variété neurasthénique, variété hystérique, mélancolie périodique.

Quand le diagnostic de l'état mélancolique a été fait, il reste à établir le diagnostic différentiel, avec la démence paralytique, avec la paranoïa chronique simple, avec la paranoïa hallucinatoire aiguë, avec la neurasthénie, avec la démence sénile.

En présence d'un malade atteint de mélancolie, se pose immédiatement la question de savoir si ce malade devra être soigné chez lui ou placé dans un établissement spécial.

D'une manière générale le placement dans un établissement spécial est indiqué quand le malade devient réellement anxieux, à plus forte raison quand il y a des idées de suicide.

Dans les mélancolies graves, nécessitant le placement dans un asile, certaines précautions immédiates de sécurité sont cependant à prendre à l'égard du malade ainsi qu'un traitement est à instituer avant son placement.

Ce traitement préliminaire repose sur les trois moyens thérapeutiques suivants : séjour au lit, enveloppements mouillés, administration d'opium.

Appliquée de bonne heure, cette médication peut avoir la meilleure influence contre le développement et la durée de la psychose. Le médecin ne doit prendre la responsabilité du traitement à domicile d'un mélancolique que s'il est rompu à tous les détails du traitement général des psychoses, et si la forme de mélancolie est peu grave.

Le malade devra, dans ces conditions, rester longtemps au lit, faire de petites promenades, se distraire à des occupations peu compliquées; ses fonctions digestives, son sommeil doivent être surveillés; l'hydrothérapie sera appliquée sous forme de bains froids pendant le jour et, le soir, d'une ablution générale avec une éponge imbibée d'eau chaude. L'opium ne sera donné qu'en cas de légère anxiété. Si, traitée de la sorte, la maladie paraît tourner à l'état chronique, alors s'impose l'éloignement dans une famille étrangère, dans une maison de santé. (*American Journal of insanity* avril 1898.) E. Blin.

SOCIÉTÉS SAVANTES.

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE.

Séance du 25 juillet 1898. — Présidence de M. Meuriot.

La paralysie générale. Rapport sur l'ouvrage de Funaioli. — M. Arnaud analyse l'ouvrage de M. Funaioli sur la paralysie générale. C'est une étude à la fois clinique et statistique qui renferme de nombreux documents dus à l'observation personnelle de l'auteur, médecin super-intendant du Manicome de Sienne. M. B.

VARIA.

L'Étendue de la spécialité psychiatrique; par le Dr Theo Kellogg.

En dehors des connaissances de médecine et de chirurgie générales, connaissances qui ne doivent pas lui servir seulement à soigner les maladies intercurrentes chez ses malades, mais encore à étudier les maladies au point de vue de leurs rapports avec la folie,

l'aliéniste doit aussi être expert en diverses spécialités, ophtalmologie, gynécologie et surtout neurologie.

La connaissance approfondie de l'anatomie fine du système nerveux peut seule lui permettre les recherches nécessaires à l'étude des cas qu'il rencontre.

La psychiâtrie comprend tout ce que l'on sait de la science de l'esprit, en y comprenant les études psychologiques les plus étendues. La sociologie, l'anthropologie doivent être aussi connues de l'aliéniste sans compter, en surplus la pratique générale des affaires, des connaissances spéciales sur la construction et l'aménagement des hôpitaux, des qualités administratives pour la direction des infirmiers et employés, etc. (*American Journal of insanity*, janv. 1898.) E. B.

Certains médecins des hôpitaux — leur nombre diminue — considèrent les aliénistes comme des médecins d'un ordre inférieur. S'ils veulent réfléchir sur les considérations qui précèdent, ils se rendront compte de leur erreur. B.

SERVICE MÉDICAL DES PRISONS; par le Dr HAMILTON WEY.

Le rôle du médecin de prison est des plus complexes, des plus difficiles. En plus des connaissances générales de médecine et de chirurgie, il doit être un bon hygiéniste et surtout avoir grande expérience des maladies nerveuses et mentales.

Dans beaucoup de prisons le médecin est appelé seulement quand il y a une bronchite à soigner ou une luxation à réduire et l'on ne paraît pas se douter de l'importance du médecin dans la prison.

Tout d'abord le médecin de prison avant d'être nommé, devrait justifier de connaissances générales et spéciales acquises dans la pratique générale de la médecine, et dans des services spéciaux de maladies nerveuses et d'aliénation mentale.

Le médecin de prison, une fois nommé, devrait consacrer tout son temps à la prison où nombreuses se rencontrent les occupations professionnelles qui le concernent, direction de l'infirmerie, examens anthropologiques, organisation, surveillance de l'hygiène, et surtout examen des prisonniers.

En effet, tout nouveau venu devrait être, dès son admission, examiné au point de vue de son état psychologique, de ses particularités mentales et tenu en observation régulière par le médecin : il est probable qu'en agissant de la sorte, nombre de malheureux verraient leur peine atténuée ou seraient, en raison de leurs conditions mentales, placés ailleurs que dans une prison.

Pour faciliter son action, le médecin devrait, de par la loi, être absolument indépendant dans son ressort professionnel, être à l'abri de toutes les entraves, de toutes les tracasseries que pourrait lui créer le directeur de la prison.

En raison du rôle que le médecin doit remplir dans la prison, sa situation matérielle et morale devrait être relevée afin d'encourager les médecins de valeur à rechercher cette carrière. (*American Journal of insanity*, avril 1898.) E. Blin.

Quel doit être le role du patronage a l'égard des aliénés avant, pendant et après leur internement dans la maison de santé; par le Dr J. Morel. (*Bull. de la Soc. de méd. ment. de Belgique*. 1898, n° 89.)

Ce rapport se termine par les conclusions suivantes : les sociétés de patronage doivent étendre leur action à l'aliéné et à sa famille. Dorénavant cette protection se fera avant, pendant et après la collocation. L'extension de la mission des sociétés de patronage impose des sacrifices nouveaux. Il faut intéresser à l'œuvre du patronage toute personne charitable, quelles que soient ses ressources.

Si les membres qui paient un certaine cotisation ont droit à la direction générale des sociétés, on ne pourrait en exclure d'autres, ayant les mêmes intentions, mais n'occupant pas la même situation de fortune; les derniers membres seraient considérés comme adhérents à la bonne œuvre.

Si une certaine catégorie de personnes, par leur position de fortune et par leurs loisirs, peuvent se dévouer à l'œuvre d'une manière continue, matériellement et moralement, on doit également accepter, sous certaines conditions, le concours de toute autre personne qui offrirait ses bons services.

Les sociétés de patronage ne peuvent répondre complètement à leur mission qu'à la condition d'être éclairées sur les devoirs à remplir. Un règlement un peu détaillé rend de grands services, mais le but serait plus facilement atteint par la rédaction ou la publication simultanée de certaines questions relatives aux connaissances indispensables pour intervenir utilement, aussi bien dans les cas où l'aliénation mentale vient d'être constatée, que là où l'on pourrait agir comme moyen préventif pour empêcher l'éclosion de la maladie.

Les sociétés de patronage interviendront auprès des pouvoirs publics chaque fois qu'elles rencontreront une cause de dégénérescence ou de malheur qui, par leur concours, pourrait être réduite ou annihilée. G. Deny.

Les aliénés en liberté.

Un fou dans une église. — Les fidèles qui assistaient hier aux offices à l'église Saint-Germain des Prés ont eu pendant quelques instants une bien vive émotion.

Un individu pauvrement vêtu. qui se trouvait depuis quelques

minutes dans l'église, s'est dirigé tout à coup vers une chapelle du bas côté de droite, a grimpé sur l'autel et, s'accrochant à la croix qui surmonte le tabernacle, a crié « Vive l'anarchie ! »

Le suisse accourut aussitôt, empoigna l'énergumène et le remit aux mains des gardiens de la paix, qui le conduisirent au commissariat de la rue des Saints-Pères. Cet individu, qui se nomme Bernard Launay et est âgé de trente-huit ans, est un ancien valet de chambre du général d'Andigné. Il n'est pas anarchiste, ainsi qu'il l'a déclaré à M. Girard ; mais il est sujet depuis quelques années à des accès de folie au cours desquels il commet des extravagances; l'accès terminé, il parle raisonnablement et réclame lui-même son internement. Il a déjà fait plusieurs séjours dans des asiles d'aliénés, notamment à Ville-Evrard et à Sainte-Anne. Ce malheureux n'a aucune ressource ; il n'avait pas mangé depuis avant-hier et il a annoncé son intention de se suicider pour en finir avec la misérable existence qu'il mène. Après lui avoir fait servir un repas, M. Girard l'a envoyé à l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*Le Soleil*, du 30 septembre.)

— Un aliéné, se disant Esterhazy, est venu hier, au bureau de police de Saint-Mandé, chaussée de l'Etang, déclarer qu'il avait des révélations à faire. Ce pauvre fou a été envoyé à l'infirmerie spéciale du Dépôt. (*L'Aurore*, du 30 septembre.)

FAITS DIVERS.

ASILE D'ALIÉNÉS DE LA SEINE. — *Concours pour la nomination aux places d'interne titulaire en médecine vacantes au 1er janvier 1899, dans les asiles publics d'aliénés du département de la Seine* (Asile clinique, Asiles de Vaucluse, Ville-Evrard et Villejuif et l'Infirmerie spéciale des aliénés à la Préfecture de police). — Le lundi 5 décembre 1898, à midi précis, il sera ouvert à la Préfecture de la Seine, annexe de l'Hôtel-de-Ville. rue Lobau, nº 2, à Paris, un concours pour la nomination aux places d'interne titulaire en médecine vacantes dans lesdits établissements au 1er janvier 1899. Les candidats qui désirent prendre part à ce concours devront se faire inscrire à la Préfecture de la Seine, service des aliénés, annexe de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de midi à cinq heures, du lundi 7 au samedi 19 novembre 1898 inclusivement.

— *Concours pour la nomination aux places d'interne titulaire en pharmacie vacantes au 1er janvier 1899 dans les asiles publics d'aliénés du département de la Seine* (Asile clinique, Asiles de Vaucluse, Ville-Evrard et Villejuif). — Le jeudi 10 novembre 1898, à une heure précise, sera ouvert à l'Asile clinique, rue Cabanis, n° 1, à Paris, un concours pour la nomination aux places d'interne titulaire en pharmacie vacantes au 1er janvier 1899 dans lesdits établissements. Les candidats qui désirent prendre part à ce concours devront se faire inscrire à la Préfecture de la Seine, service des aliénés, annexe de l'Hôtel de Ville, 2, rue Lobau, tous les jours, dimanches et fêtes exceptés, de midi à cinq heures. Le registre d'inscription sera ouvert du jeudi 13 au mercreds 26 octobre 1898 inclusivement.

HOSPICES DE BICÊTRE ET DE LA SALPÊTRIÈRE. — *Concours public pour la nomination à la place de médecin adjoint du service des aliénés dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière.* — Ce concours sera ouvert le jeudi 1er décembre 1898, à midi, à l'amphithéâtre de l'Administration centrale de l'Assistance publique, avenue Victoria, n° 3. MM. les Docteurs qui voudront concourir seront admis à se faire inscrire au secrétariat de l'Administration, de midi à trois heures. Le registre d'inscription des candidats sera ouvert le lundi 31 octobre, et sera clos définitivement le lundi 14 novembre, à trois heures.

Conditions et programme du concours. — Les candidats qui se présentent aux concours ouverts pour les places de médecin adjoint des quartiers d'aliénés dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière doivent justifier de la qualité de français et être âgés de vingt-huit ans au moins. Ils doivent justifier en outre de cinq années de doctorat. Pour les candidats ayant été internes en médecine dans les hôpitaux et hospices de Paris ou dans les asiles publics d'aliénés de la Seine, les années d'internat seront comptées comme années de doctorat.

Les candidats doivent se présenter au secrétariat général de l'Administration pour obtenir leur inscription en déposant leurs pièces, et signer au registre ouvert à cet effet. Les candidats absents de Paris ou empêchés pourront demander leur inscription par lettre chargée. Toute demande d'inscription faite après l'époque fixée pour la clôture du registre ne peut être accueillie.

Le jury du concours est formé dès que la liste des candidats a été close. Chaque candidat peut se présenter au secrétariat général de l'Administration pour connaître la composition du jury. Si des concurrents ont à proposer des récusations, ils forment immédiatement une demande motivée, par écrit et cachetée, qu'ils remettent au Directeur de l'Administration. Si, cinq jours après le délai ci-dessus fixé, aucune demande n'a été déposée, le jury est défini-

tivement constitué, et il ne peut plus être reçu de réclamations. Tout degré de parenté ou d'alliance entre un concurrent et l'un des membres du jury ou entre les membres du jury, donne lieu à récusation d'office de la part de l'Administration.

Le jury du concours pour les places de médecin adjoint du service des aliénés dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière se compose de sept membres, savoir : trois membres tirés au sort parmi les médecins aliénistes, chefs de service des hôpitaux et hospices en exercice ou honoraires; un membre tiré au sort parmi les médecins chefs de service des asiles publics d'aliénés du département de la Seine, en exercice ou honoraires, et le médecin du Bureau d'admission de l'Asile clinique; et trois membres tirés au sort parmi les médecins chefs de service des hôpitaux, en exercice ou honoraires.

Les médecins, chefs de service des asiles publics d'aliénés de la Seine, en exercice, et le médecin du Bureau d'admission de l'Asile clinique ne peuvent être portés sur la liste des membres parmi les quels doit être le jury, qu'après cinq années d'exercice. Le tirage au sort a lieu dans les formes usitées pour les concours des hôpitaux, en présence de deux membres du Conseil de surveillance de l'Administration de l'Assistance publique et de deux membres de la Commission de surveillance des asiles publics d'aliénés de la Seine.

Les épreuves du concours pour les places de médecin adjoint du service des aliénés dans les hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière sont réglées de la manière suivante : 1° une épreuve écrite sur l'anatomie et la physiologie du système nerveux, pour laquelle il sera accordé trois heures ; 2° une épreuve clinique commune sur un malade. — Il sera accordé au candidat dix minutes pour l'examen du malade et vingt minutes pour développer oralement son opinion devant le jury, après cinq minutes de réflexion ; 3° une épreuve clinique sur les maladies mentales : un seul malade. — Il sera accordé vingt minutes pour l'examen du malade et vingt minutes pour la dissertation, après cinq minutes de réflexion ; 4° une épreuve écrite comprenant une consultation après l'examen d'un aliéné, et un rapport sur un cas d'aliénation mentale. Il sera accordé au candidat quinze minutes pour l'examen de chacun des malades. et une heure et demie pour la rédaction du rapport et de la consultation. La lecture de cette consultation et du rapport sera faite au début de la séance suivante ; 5° une épreuve clinique sur deux malades d'un service d'aliénés. — Le candidat aura quinze minutes pour l'examen de chacun des deux malades, et trente minutes pour la dissertation orale, après cinq minutes de réflexion.

Le maximum des points à attribuer pour chacune de ces épreuves est fixé ainsi qu'il suit : pour la première épreuve écrite, 30 points; pour l'épreuve clinique commune, 20 points ; pour l'épreuve clini-

que sur les maladies mentales, à un seul malade, 20 points ; pour la deuxième épreuve écrite, 30 points; pour l'épreuve clinique sur deux malades, 30 points.

La joie qui tue. — A l'issue d'une revue des batteries alpines passée hier, par le général Zédé, le brigadier maréchal-ferrant Trouilloud fut invité à se présenter devant le général qui avait manifesté le désir de lui annoncer qu'il recevrait bientôt la médaille militaire. Trouilloud se précipita dans sa chambre pour se mettre en tenue, mais il fut saisi d'une telle émotion qu'il succomba subitement. (*Le Temps* du 16 mai.)

Nécrologie. — Le Dr Sisteray ancien médecin en chef d'asile d'aliénés, est décédé le 5 juillet 1898, dans sa soixante et onzième année.

Le Dr Sisteray, né à Lectoure (Gers), le 30 octobre 1827, ancien interne et médecin adjoint des asiles publics de Moulins, de Marseille, de Rodez et de Dijon, était en dernier lieu médecin en chef de l'asile d'aliénés de Bordeaux, lorsque la maladie — délire de persécution — le força de quitter le service. On doit à Sisteray une thèse de doctorat estimée, intitulée : « *Simulation de l'épilepsie au point de vue de la pratique et de la médecine légale.* » Il a collaboré aux *Annales médico-psychologiques*, dans lesquelles il a publié entre autres, trois intéressants rapports médico-légaux, dont deux en collaboration avec notre excellent collègue M. le Dr Delaporte ; tous trois sont d'importants documents de médecine légale et méritent d'être consultés. (*Annales médico-psych.*)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE.

Gilles de la Tourette. — *Les myélites syphilitiques.* — Volume in-18 cartonné de 91 pages. — Prix : 1 fr. 50. — Paris, 1898. — Librairie J.-B. Baillière et fils.

Ley. — *Les enfants arriérés, leur traitement éducatif.* — Brochure in-8° de 16 pages. — Anvers, 1898. — Imprimerie Buschmann.

Zuccarelli (A.). — *Psichiatria e organo psichico.* — Brochure in-18 de 63 pages. — Prix : 1 fr. 25. — Napoli, 1898. — Stabilimento Gambella.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 1198.

Vol. VI. Décembre 1898. N° 36

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

PATHOLOGIE NERVEUSE.

DES POUSSÉES D'ENCÉPHALITE AIGUE DANS LE COURS DE L'ENCÉPHALITE SUBAIGUE ET CHRONIQUE ;

Par le Dr Iv. PIPERKOFF,
Ancien assistant d'anatomie pathologique à l'Université de Genève.

(TRAVAIL DU LABORATOIRE DU Dr DÉJERINE A LA SALPÊTRIÈRE.)

En 1894, dans le service de M. le Dr Déjerine à Bicêtre, fut faite l'autopsie d'un cas dont le diagnostic clinique porté avait été : *paralysie pseudo-bulbaire, crises subintrantes d'épilepsie*. Cette autopsie ne révéla que des lésions corticales bilatérales. M. le Dr Déjerine nous avait confié quelques morceaux des circonvolutions lésées pour en faire l'examen microscopique. Dès le début de cet examen nous nous sommes trouvé en présence d'altérations pathologiques si intéressantes que nous avons poussé cet examen aussi loin que possible et en donnons plus bas le résultat détaillé.

Nous ne présenterons donc dans le présent travail que l'anatomie et l'histologie pathologiques du cas. L'histoire clinique de la maladie en rapport avec la topographie des lésions constatées, fera l'objet d'un autre travail de la part de notre maître.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici nos plus vifs remerciements, pour l'amabilité qu'il a eue de nous abandonner l'examen de ce cas intéressant. Qu'il agrée aussi nos sentiments de reconnaissance pour les conseils bienveillants qu'il n'a cessé de nous prodiguer pendant notre séjour à son laboratoire.

Autopsie. — Homme de taille moyenne, très maigre. Rien d'anormal à l'extérieur du corps.

Boîte cranienne, la dure-mère, l'arachnoïde normales. Pas d'œdème sous-arachnoïdien. La pie-mère d'aspect normal; à part quelques faibles adhérences, elle se détache facilement de la surface du cerveau. Hémisphère gauche. Atrophie légère des deux tiers postérieurs de la troisième circonvolution frontale, des deux tiers inférieurs des circonvolutions frontales et pariétales ascendantes, des opercules frontal et rolandique et enfin de la partie moyenne de la première circonvolution temporale au voisinage de la scissure de Sylvius. L'atrophie est surtout prononcée au niveau de la région rolandique inférieure, au-dessus de l'opercule rolandique. La partie qui présente cette atrophie si marquée est de petites dimensions: en largeur elle atteint les deux circonvolutions Fa et Pa; en hauteur elle mesure à peine 2 centimètres. Hémisphère droit : légère atrophie du pied de la troisième circonvolution frontale, des tiers inférieur des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes, enfin des opercules frontal et rolandique. Pas de lésion de la première circonvolution temporale. L'atrophie ici aussi est plus prononcée à la région rolandique inférieure. Les circonvolutions atrophiées sont de couleur jaunâtre et assez dures au toucher. Le reste des hémisphères cérébraux, la protubérance, le bulbe, le cervelet sont normalement conformés. Les autres organes de l'économie ne présentent rien d'anormal.

L'examen macro et microscopique après durcissement et coupes sériées, n'a montré l'existence d'aucune lésion en foyer du centre oval, de la capsule interne, du pédoncule, de la protubérance et du bulbe rachidien.

Examen microscopique. — Nous n'avons que peu de chose à dire sur la technique microscopique que nous avons suivie; elle est simple. Les pièces ont été durcies dans le liquide de Müller. Comme coloration nous nous sommes servi de la méthode de Pal pour l'étude des fibres nerveuses; pour le reste nous avons employé la méthode de Forel ou méthode de coloration en masse au picrocarmin sans passage préalable des pièces dans l'alcool. Nous avons pu nous convaincre, après tant d'autres, qu'au point de vue de l'examen histologique complet des altérations du système nerveux central cette dernière méthode est la meilleure et la seule dont nous disposons aujourd'hui. Nous savons bien qu'avec cette méthode on ne peut pas entreprendre l'étude des altérations fines du protoplasma des cellules nerveuses

(Nissl), ni celle des modifications progressives du noyau cellulaire (Flemming). Mais en ce qui concerne l'étude de la kariokinèse la vraie difficulté réside non dans la coloration, toujours simple, mais dans la nécessité d'un durcissement rapide et précoce du tissu à examiner, immédiatement après la mort, chose qu'il est presque toujours impossible de faire. Quant à la méthode de coloration de Nissl elle ne nous est d'aucune utilité ici : les altérations du protoplasma (substance filaire et interfilaire de Flemming), qui après le noyau constitue l'élément cellulaire essentiel, n'en sont nullement expliquées.

Voici maintenant ce qui ressort de l'étude des nombreuses préparations que nous avons faites en vue de l'examen microscopique des circonvolutions reconnues altérées déjà macroscopiquement. Nous commençons d'abord par l'examen de la région rolandique inférieure des deux côtés.

En examinant les préparations à faible grossissement, on constate que dans chacune des deux circonvolutions (Fa et Pa) intéressées par nos coupes, se trouvent des traînées de formes irrégulières se distinguant nettement du tissu environnant. Ces traînées sont situées dans la substance grise et plus souvent entourent ou côtoient un vaisseau d'un certain calibre. Sauf sur quelques points, très peu étendus d'ailleurs, les traînées n'intéressent pas la surface des circonvolutions. La surface de ces dernières est régulière et la piemère nullement altérée.

A un plus fort grossissement, nous permettant d'observer les détails de constitution des foyers sus-mentionnés ainsi que ceux de la structure de la substance cérébrale en général, nous constatons que cette dernière aussi est profondément altérée sur toute l'étendue des préparations. Nous sommes donc obligés d'étendre notre étude et de procéder d'une manière méthodique dans l'examen. Nous commencerons d'abord par les altérations les plus prononcées de l'écorce cérébrale — les foyers circonscrits — et continuerons avec les altérations diffuses du tissu des circonvolutions.

Un premier coup d'œil nous montre que les foyers pathologiques ne présentent pas partout le même aspect et la même constitution histologique. On peut facilement distinguer deux formes principales en laissant de côté ce que chacune d'elles peut présenter de particulier, suivant qu'on la prend dans telle ou telle autre région.

Prenons une de ces formes dont le dessin fidèle est représenté

par la *figure* 1 de la PLANCHE I. Nous la désignons pour plus de commodité sous le titre de forme A.

L'élément principal dans la constitution de cette forme de foyer est représenté par les cellules de neuroglie. Ces dernières se trouvent réunies en assez grand nombre, mais leurs corps ne se touchent que rarement : il existe toujours un espace entre elles, souvent assez considérable. Ces cellules névrogliques possèdent des caractères particuliers. Elles sont tuméfiées, quelques-unes ayant atteint le double du volume normal. Elles sont généralement arrondies, mais souvent allongées, polygonales, triangulaires ; le corps cellulaire quelquefois a des contours très indistincts. Quelques-unes de ces cellules ne possèdent pas de prolongements, mais la plupart en sont pourvues. Ces derniers sont peu nombreux, épais et généralement courts ; d'autres fois assez longs, mais jamais ramifiés. Le protoplasma cellulaire est tantôt homogène et dans ce cas le noyau est difficilement reconnaissable, tantôt il est granuleux, le noyau alors bien visible. Mais dans les deux cas le protoplasma est fortement coloré par le carmin. Le plus souvent et dans certaines coupes les cellules névrogliques renferment un seul noyau, mais dans d'autres coupes et en particulier dans des corps cellulaires à protoplasma granuleux on en rencontre à deux noyaux, quelquefois plus. Le noyau ou les noyaux sont toujours ronds ou ovalaires et occupent le plus souvent une position excentrique. Dans les préparations qui renferment des cellules à protoplasma transparent (*fig.* 1), nous constatons que les noyaux sont riches en chromatine se présentant sous forme de granulations ou de petits filaments.

Un second élément important de ces foyers est formé par les vaisseaux. On trouve toujours au milieu ou à côté du foyer plusieurs troncs vasculaires ; en outre ce dernier est parcouru par des capillaires qui ne paraissent pas être en plus grand nombre ici que dans l'écorce cérébrale normale. Les artères présentent des modifications intéressant surtout leur tunique externe. Cette dernière est le siège d'une véritable prolifération cellulaire. Les noyaux de cette tunique, bien colorés par le carmin, offrent deux à trois couches superposées. Les tuniques interne et moyenne ne paraissent pas notablement modifiées. Les capillaires au contraire sont atteints dans leur endothélium. On voit dans certains d'eux les cellules endothéliales tuméfiées, arrondies et proéminant fortement vers la lumière du vaisseau. Quelques cellules même sont en état de prolifération évidente. Ce sont là les principaux éléments du foyer que nous nous sommes proposé de décrire.

Quant aux cellules nerveuses elles ont subi des modifications variables mais qui toutes portent le caractère régressif. On observe le plus souvent la transformation granuleuse, mais aussi l'atrophie

simple et très rarement la sclérose de ces cellules. Dans toute l'étendue d'un de ces foyers on ne trouve que 5-6 cellules nerveuses seulement profondément altérées. Toutes les autres ont disparu sans laisser des traces reconnaissables.

La substance fondamentale a perdu sa transparence habituelle. Elle est comme formée de parties distinctes, de blocs, donnant l'impression d'un commencement de coagulation. Les fibrilles indépendantes de la neuroglie sont difficiles à suivre dans cette masse légèrement opaque. Autour de la plupart des éléments cellulaires et des capillaires, on constate de grands espaces vides, résultat du ratatinement pathologique de la substance fondamentale. Nulle part nous n'avons vu ces espaces bordés par des cellules en forme de croissant (Randzellen de Friedmann) ou contenant des éléments cellulaires quelconques.

Dans la paroi de certains gros vaisseaux nous avons constaté des cristaux d'hématine vestige d'une activité circulatoire anormale qui pourtant n'a pas été jusqu'à provoquer des extravasations sanguines. Nous n'avons non plus pu trouver des leucocytes au sein de ces foyers malgré une recherche minutieuse.

Quant aux rapports qui existent entre les différents éléments constituant la forme du foyer que nous décrivons, voici ce que nous trouvons. Quelques-unes des cellules névrogliques sont venues se placer à côté des capillaires et ont même contracté des rapports intimes avec eux (*fig.* 3). Rarement on voit ces cellules se mettre en rapport avec les capillaires et les artérioles par l'intermédiaire de leurs prolongements, fait qui est la règle dans la forme suivante.

Quelques cellules nerveuses, atteintes des premiers stades de dégénérescence, présentent le même phénomène que nous venons de signaler pour les cellules névrogliques, c'est-à-dire se sont mises en rapport avec la paroi des capillaires (*fig.* 4). Nous ne sommes pas ici en présence d'une trouvaille fortuite : on en rencontre plusieurs exemples bien caractéristiques. Ce n'est pas là non plus un phénomène passif, fait de simple voisinage comme on pourrait le croire. Les cellules nerveuses qui présentent ce phénomène ont une forme de croissant et enveloppent pour ainsi dire le capillaire; leur bout effilé et un de leurs côtés se confondent avec la paroi capillaire. Ce changement de forme de la cellule nerveuse, s'adaptant exactement à la conformation extérieure du vaisseau, a dû précéder la modification régressive de la cellule et est par conséquent un processus essentiellement actif. Nous tâcherons plus tard de faire ressortir la valeur de cette constatation.

La seconde forme de foyer ou forme B occupe une plus large place dans nos préparations. Les traînées visibles au petit grossis-

sement s'étendent à certains endroits sans ligne de démarcation bien nette dans le tissu nerveux environnant, soit de la substance grise, soit de la substance blanche. Elles sont constituées par deux éléments principaux : les vaisseaux et les cellules névrogliques. A certains endroits, les capillaires et les artérioles sont tellement nombreux qu'ils occupent tout le champ du microscope et constituent un réseau très serré dans les mailles duquel on ne distingue que de nombreuses cellules de neuroglie. Les vaisseaux d'un certain calibre présentent les mêmes modifications pathologiques et progressives que ceux du foyer A. Les gros et petits capillaires ne paraissent pas manifestement altérés.

Les cellules de neuroglie offrent au fort grossissement des caractères différents de ceux que nous avons décrits pour les mêmes cellules du foyer précédent. Elles ressemblent ici plus aux cellules névrogliques que l'on observe normalement dans le système nerveux central. Comme morphologie, elles offrent toutes les formes imaginables ; elles sont fusiformes, triangulaires, en forme de pinceau, étoilées, mais ne sont jamais rondes ou ovalaires. Quelques-unes sont très riches en protoplasma, d'autres, et le plus grand nombre, ne sont représentées que par un noyau siégeant à l'endroit de l'entrecroisement d'une multitude de fibrilles. Le protoplasma des cellules qui en sont richement pourvues est très fortement coloré par le carmin, mais transparent. Le noyau, dans n'importe laquelle des différentes formes de ces cellules, est situé à leur extrémité la plus large. Chez beaucoup d'elles le noyau paraît extérieur, uniquement accolé au corps cellulaire. Il est toujours bien visible, petit, rond, moins coloré que le protoplasma cellulaire. Le nucléole est central. Mais la véritable caractéristique de ces cellules sont leurs prolongements. Ces derniers, à l'inverse de ce que nous avons observé dans les cellules du foyer forme A, sont nombreux, très longs, minces et ramifiés. Les ramifications sont d'autant plus nombreuses et complexes que le corps cellulaire est pauvre en protoplasma. Les prolongements venant des différentes cellules névrogliques s'entrecroisent dans tous les sens et constituent ainsi, à certains endroits, un lacis inextricable. Chaque cellule présente au moins un, mais souvent deux ou plusieurs prolongements qui se mettent en rapport avec les vaisseaux. Les prolongements vasculaires abordent le vaisseau soit parallèlement, soit obliquement, mais le plus souvent perpendiculairement. Dans ce dernier cas, le prolongement possède un renflement triangulaire dont un des côtés repose directement sur l'adventice du vaisseau. Quand le prolongement est parallèle au vaisseau, il se confond avec les couches externes de l'adventice et il est le plus souvent impossible de poursuivre plus loin son trajet ?

En décrivant les deux formes de foyer précédentes, nous avons

intentionnellement omis de parler de quelques petits territoires, bien circonscrits, que ces foyers renferment et dont l'image histologique diffère complètement de celle du reste du foyer. Comme la structure de ces petits territoires est à peu près la même partout, nous en réunissons la description ici et évitons ainsi des répétitions inutiles. Le dessin de la fig. 5 donne l'image exacte d'un de ces petits territoires; nous en avons choisi un des moins complexes. Comme étendue, ces petits foyers n'ont jamais leur plus grand diamètre supérieur à 1 millimètre. A première vue, on se croirait en présence d'un foyer de ramollissement nécrobiotique. En effet, nous constatons que ces petits foyers sont formés d'une trame de substance fondamentale à mailles excessivement larges. Les trabécules formant cette trame sont très minces et délicates, souvent à peine visibles. A gauche du dessin on remarque même des places d'une certaine étendue où le tissu nerveux manque complètement. Mais c'est là toute la ressemblance de ces foyers avec un ramollissement cérébral nécrobiotique. Nous ne trouvons nulle part des corps granuleux. On remarque toujours au milieu du foyer un ou plusieurs petits vaisseaux à paroi fortement proliférée. Autour du vaisseau, comme un peu partout dans le foyer, on rencontre de nombreux leucocytes. Là où la substance fondamentale le permet, on voit très bien le mince liséré du protoplasma de ces derniers. Mais la plupart des leucocytes sont comme fondus dans la substance des trabécules. Le protoplasma des leucocytes bien conservés ne contient ni granulations pigmentaires, ni gouttelettes graisseuses ou de myéline. Mais à part ces éléments, nous en rencontrons d'autres moins nombreux. Ce sont de grosses cellules rondes ou légèrement allongées dont le volume dépasse de quatre à six fois le volume normal des leucocytes. Le protoplasma de ces cellules est tout à fait transparent ou finement granuleux, mais ne contient jamais de myéline ou d'autres substances étrangères. Les noyaux de ces cellules sont très gros, d'une forme ovalaire et bien colorés par le carmin. Dans une pareille cellule nous avons trouvé deux noyaux. Sans aucun doute nous avons affaire ici à des cellules épithélioïdes dont parle Friedmann. Quoique moins nombreuses que les leucocytes, ces cellules par leur présence donnent une physionomie particulière aux foyers que nous décrivons. En troisième lieu nous y trouvons des figures peu caractéristiques (c. g.), dont la nature et la provenance sont difficiles à déterminer. Ce sont des corps cellulaires à forme très irrégulière ; leur protoplasma. clair et transparent, est d'une homogénéité qu'on ne leur reconnaît, par place, aucune structure ; d'autrefois ils sont finement granuleux. Jamais ils ne renferment de noyaux. On trouve ces petits foyers rarement en dehors de ceux décrits sous le titre A et B.

Nous les envisageons pour l'instant comme des foyers de ramol-

lissement. Plus tard, nous déterminerons leur vraie nature et surtout leur mode de production.

Jusqu'à présent nous n'avons parlé que de la substance grise. En effet, toutes les trois formes de foyers précédemment décrits siègent dans la corticalité cérébrale. Mais la substance blanche n'est pas indemne d'altérations. Ces dernières sont d'autant plus prononcées que les foyers inflammatoires de la substance grise siègent plus près de la substance blanche. Voici ce que l'on observe dans cette dernière quand les foyers siègent à la limite des deux substances. Les vaisseaux présentent pour la plupart les mêmes altérations que ceux de la substance grise. Mais dans leur entourage on se trouve en présence de petites agglomérations d'éléments cellulaires d'aspect particulier. On ne peut mieux définir certaines d'elles qu'en les comparant aux différentes formes que prennent les leucocytes lors de leur migration hors des vaisseaux dans l'inflammation hématogène. D'autrefois elles sont arrondies, ovalaires, et ont l'aspect d'une cellule épithéliale — cellules épithélioïdes. La figure 6 donne le dessin de cette dernière forme. Le protoplasma de ces cellules est coloré très légèrement en rose pâle. Leurs contours sont difficiles à saisir. En général le noyau est très grand, ovalaire, pas ou peu coloré et renfermant un nucléole et des filaments de chromatine. On rencontre assez souvent des cellules à deux noyaux. Les prolongements que ces dernières présentent quelquefois sont épais, à contours vagues et en rapport avec les vaisseaux ambiants. A part les agglomérations, ces cellules s'observent à l'état isolé dans une large étendue de la substance blanche. L'endothélium des capillaires a proliféré. Quant à la nature de ces cellules, nul doute que ce soient là des cellules névrogliques en voie de prolifération. Et pour fournir la preuve de notre observation, nous n'avons qu'à poursuivre ce qu'elles deviennent quand nous approchons de la substance grise. En effet, à mesure que nous montons vers l'écorce nous remarquons que, de cellules pâles et à contours vagues qu'elles étaient, elles prennent une forme de plus en plus déterminée, sont nettement limitées, bien colorées et commencent à présenter des prolongements nombreux, fins et très longs. On n'observe plus de cellules à deux noyaux. A quoi tient cette différence dans la coloration des cellules névrogliques des substances blanche et grise? Il nous est impossible de nous prononcer.

Les fibres nerveuses correspondant aux foyers décrits ont subi une atrophie très prononcée qui n'est plus nettement visible quand on examine la substance blanche des circonvolutions faiblement atrophiées.

Il nous reste à étudier maintenant les altérations diffuses de la

substance cérébrale des circonvolutions atteintes. Faisons cet examen d'abord pour la région rolandique inférieure. Les vaisseaux jouent ici le rôle important et nous les prenons comme point de départ de notre description, en leur associant la description de la zone immédiatement voisine. Après cela nous passerons rapidement en revue les faibles altérations de la substance grise loin des gros troncs vasculaires. C'est loin des foyers inflammatoires que nous observons les altérations vasculaires les plus prononcées. Ces dernières consistent en l'épaississement considérable de l'adventice des vaisseaux. A certains endroits, elle dépasse en épaisseur trois ou quatre fois le diamètre de la lumière vasculaire. Cet épaississement est constitué par la prolifération des cellules de la paroi vasculaire, et c'est par la formation de couches assez régulièrement concentriques que cette prolifération se manifeste. Les corps des cellules proliférées se distinguent difficilement; mais en revanche leurs noyaux sont très bien colorés et visibles. L'endothélium des gros vaisseaux ne paraît pas altéré. Ces derniers renferment en général beaucoup de sang, et leur paroi des cristaux d'hématine. Autour des vaisseaux la substance fondamentale n'est nullément altérée. Mais le fait capital que nous y observons est l'existence de cellules nerveuses à modifications progressives. Ces modifications sont représentées dans nos préparations par la prolifération du noyau cellulaire. Le protoplasma cellulaire, vu les méthodes de fixation et de coloration que nous avons employées, ne peut pas y être étudié. Dans cette zone donc nous trouvons des cellules nerveuses à noyau riche en chromatine, des cellules dont le noyau renferme deux, trois, jusqu'à quatre nucléoles. Certaines cellules possèdent un noyau excessivement long; enfin nous en trouvons qui renferment deux noyaux. Un grand nombre de cellules nerveuses de cette zone périvasculaire présentent d'autres altérations, mais qui toutes portent le caractère régressif. Ains nous en observons qui ont contracté des rapports de voisinage anormaux, se sont fortement rapprochées jusqu'à simuler une seule cellule, se sont juxtaposées par leur base. Beaucoup d'entre elles ont perdu leurs prolongements tout en conservant leur forme caractéristique. Enfin on en observe qui ont subi un commencement de dégénérescence granuleuse ou scléreuse. On ne constate aucune modification, soit qualitative, soit quantitative des cellules névrogliques.

Les altérations de l'écorce cérébrale, à mesure qu'on s'éloigne des gros troncs vasculaires, diminuent rapidement d'intensité. Les cellules nerveuses y sont normalement disposées, et nous aurions affaire à un tissu cortical normal, n'était les quelques cellules nerveuses en état de dégénérescence. Nous faisons remarquer, à propos des modifications progressives de la cellule nerveuse, qu'à mesure que l'on s'approche des foyers inflammatoires, ce phénomène

d'activité limitée ne s'observe plus. Nous avons même un exemple où la cellule nerveuse possédant deux noyaux se trouve déjà en état de dégénérescence avancée.

Nous n'avons pas grand'chose à dire des altérations microscopiques des circonvolutions autres que les FA et PA (à leur partie inférieure). En effet, à part le léger épaississement de l'adventice de quelques vaisseaux, nous n'y avons rien trouvé de bien anormal. Il nous a semblé, par place, rencontrer moins de cellules nerveuses que dans les circonvolutions correspondantes normales, mais on sait combien il est facile de se tromper dans ces évaluations délicates.

En nous basant sur les constatations que nous venons de faire, nous posons le diagnostic histologique suivant : inflammation en foyer de la corticalité cérébrale, encéphalite. Chez nous, cette dernière se manifeste dans tous les stades qu'une inflammation peut présenter, depuis la poussée inflammatoire aiguë jusqu'à la sclérose secondaire bien caractérisée, en passant par les formes intermédiaires. C'est pour ainsi dire un tableau schématique de l'inflammation en général et de celle du système nerveux central en particulier. Tout cela apparaîtra clairement quand nous donnerons la signification des faits que nous venons d'exposer. Mais pour tirer tout le profit désirable de l'analyse de notre cas d'inflammation cérébrale, nous jugeons utile de passer rapidement en revue tout ce qui a trait à l'histoire de l'encéphalite en général. Nous éviterons aussi par cela même de nombreuses et inutiles répétitions.

C'est vers la fin de la première moitié de ce siècle qu'on parla d'encéphalite pour la première fois. On connaît les grandes discussions qui s'élevèrent à cette époque au sujet du ramollissement cérébral. Rokitansky [1] l'identifiait avec l'encéphalite. Virchow, à la suite de ses recherches sur la thrombose et l'embolie, au contraire, soutint l'origine nécrobiotique du ramollissement. Plus tard et après de longs débats on remit un peu en honneur l'encéphalite comme cause du ramollissement [2]. Mais la question n'en resta pas

[1] Rokitansky. *Lehrbuch der Patholog. Anatomie.* 3 Auf. 1856. Bd II.

[2] Celui qu'intéresse cette question trouvera dans la thèse de Poumeau *Du rôle de l'inflammation dans le ramollissement cérébral*, Paris, 1866)

moins très obscure. On admettait bien que le ramollissement d'origine inflammatoire, ou « ramollissement rouge », était caractérisé microscopiquement par l'apparition précoce de la cellule ronde et surtout par les petites extravasations sanguines qui lui donnent la couleur caractéristique. Mais on savait d'un autre côté qu'autour du ramollissement nécrobiotique il pouvait survenir de l'inflammation quelquefois assez intense, comme cela arrive autour des abcès ou des tumeurs dont la croissance est rapide. Pour la même raison, on devait se méfier des affirmations de certains auteurs qui admettaient l'origine inflammatoire des kystes et cicatrices pigmentés. Donc à la fin de cette période qui se termine en 1868, on ne connaissait bien comme encéphalite spontanée que l'abcès du cerveau.

Hayem [1] essaie d'établir par voie expérimentale et anatomopathologique une nouvelle forme d'encéphalite qu'il dénomme encéphalite hyperplastique. Dans les foyers inflammatoires qu'il provoque chez les animaux en introduisant des corrosifs dans le cerveau, il révéla l'existence de grosses cellules rondes et multinucléaires (jusqu'à huit noyaux dans la même cellule). Il fait provenir ces cellules de la prolifération des cellules de la névroglie et les regarde comme cellules-mères des corpuscules purulents. Ayant observé les mêmes formes cellulaires dans trois cas d'altérations pathologiques en foyer chez l'homme, Hayem conclut à l'identité du processus. Depuis les travaux de Cohnheim sur la diapédèse on a aujourd'hui l'impression que les éléments observés par Hayem n'étaient autres que des leucocytes en grande quantité qui, comme nous l'avons observé dans un cas d'hémorragie cérébrale, peuvent présenter les mêmes propriétés que les grosses cellules rondes et multinucléaires de Hayem. La dénomination « hyperplastique » donnée par Hayem à l'inflammation qu'il décrit, provient de la propriété qu'ont les cellules situées à la périphérie des foyers inflammatoires, de donner naissance à une grande quantité de fibres.

et surtout dans celle de Proust (*Des différentes formes de ramollissement cérébral*, Paris, 1886) la plus riche bibliographie.

[1] Hayem, *Etudes sur les diverses formes d'encéphalite*, 1868.

Une dizaine d'années après, Virchow [1] parla de l'encéphalite congénitale et plus tard encore [2] d'encéphalite interstitielle. En 1883 il y a eu à la Société de médecine de Berlin [3] une longue discussion à ce sujet, sans qu'on ait pu arriver à établir la nature pathologique du processus. Nous sommes tout aussi peu renseignés sur ce qu'on a appelé l'encéphalite *parenchymateuse* observée après les maladies infectieuses. Gluge [4] parlait déjà d'altérations vagues de la cellule nerveuse après la fièvre typhoïde. Aujourd'hui, cinquante ans après, nous ne sommes pas plus avancés. Ces derniers temps on a bien étudié les modifications de la substance chromatophile des cellules nerveuses dans les maladies infectieuses et les intoxications. Mais le phénomène paraît être d'importance tout à fait secondaire, puisque les éléments essentiels de la cellule : le noyau et le protoplasma, ne paraissent pas sensiblement altérés dans un sens, soit progressif, soit régressif.

Nous arrivons à l'étude expérimentale de l'encéphalite. On y a été conduit qar l'observation de ce qui se passe dans les plaies non suppurées du cerveau. Ziegler [5] d'abord, et Coën [6] plus tard, donnèrent les premiers une bonne description de l'encéphalite expérimentale. En blessant le cerveau d'animaux avec des aiguilles épaisses et portées au rouge, ils observèrent toujours les mêmes lésions cérébrales et la même évolution de l'inflammation dans tous les cas. C'est ce qu'ils appelèrent *l'encéphalite traumatique* (Wundencephalitis) ou par plaie aseptique. Voici en résumé comment ils décrivent ce processus inflammatoire. Autour de la piqûre se trouve une zone plus ou moins étendne de tissu nécrosé qui, avec le temps, se dissout et est résorbé intégralement. Le second jour déjà après la blessure, cette zone nécrosée est entourée par une autre appelée zone *inflammatoire*, qui sépare le tissu

[1] Virchow, *Ueber congenitale Encephalitis und Myelitis* (*Virchow's Archiv*. Bd. 38, S. 129).

[2] Virchow, *Ueber interstielle Encephalitis*. (*Virchow's Arvhiv*. Bd. 44, S. 472).

[3] *Berliner klinische Wochenschrift*, 1883, S. 717.

[4] Gluge, *Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie*. Iena, 1841.

[5] Ziegler, *Lehrbuch der Patholog. Anatomie*. Bd, II, 1887.

[6] Coën, *Meber heilung von Stichwunden des Gehirns. Beitræge zur Patholog. Anatomie*, etc., von Ziegler und Nanwerck, II, Iena, 1887.

nécrosé du tissu normal. Mais c'est vers le quatrième ou cinquième jour après la blessure que cette zone est le siège de phénomènes inflammatoires les plus intenses. On y constate l'accumulation d'une grande quantité de globules blancs; les cellules névrogliques et les cellules de la paroi vasculaire prolifèrent, enfin des corps granuleux et des corps pigmentaires apparaissent. La substance fondamentale éprouve des modifications profondes aussi. Les cellules nerveuses dans cette zone dégénèrent. La zone inflammatoire est entourée elle-même par une dernière zone, qui est très étendue quelquefois, où les éléments nerveux ont subi une dégénérescence plus ou moins prononcée — zone de dégénérescence. La prolifération commencée dans la zone inflammatoire continue longtemps après. Si la perte de substance cérébrale n'est pas très considérable, elle est remplacée par la prolifération névroglique (cicatrisation); dans le cas contraire il en résulte un kyste ou une plaque jaune comme dans les ramollissements hémorragique et ischémique.

En 1890, Friedmann[1], dans un long et très intéressant travail, parle le premier de l'encéphalite aiguë spontanée et non suppurée. Mais tandis qu'on pouvait s'attendre à ce que les recherches anatomo-pathologiques de Friedmann viendraient confirmer ce que l'expérimentation antérieure avait avancé, nous voyons que cet auteur essaie d'établir une forme d'encéphalite tout à fait distincte de ce qu'on avait décrit jusqu'à ce jour. Nous dirons même que Friedmann dans son travail va plus loin : il essaie d'établir une forme d'inflammation aiguë pour le cerveau, dans l'ancien sens de Virchow. Il s'agit d'une inflammation de tissu suraiguë, dans laquelle l'appareil vasculaire ne jouerait aucun rôle ou au moins un rôle tout à fait secondaire. Pour établir sa forme, Friedmann se base sur des expériences, sur les observations anatomo-cliniques de différents auteurs et enfin sur trois observations personnelles. Il avance que l'encéphalite expérimentale ou la forme subaiguë, comme il la nomme, présenterait le même phénomène que la précédente; que dans son évolution l'extravasation des éléments du sang est insigni-

[1] Friedmann, *Zur Histologie und Formeneintheilung der acuten nicht eitrigen genninen Encephalitis* (*Archiv. für Psychiatrie*, 1890, XXI, et *Neurolog. Centralblatt*, 1889).

fiante en comparaison de la prolifération du tissu nerveux. Nous n'avons pas à nous prononcer sur la valeur des constatations expérimentales de Friedmann, ni sur la portée en anatomie pathologique générale de la forme d'inflammation aiguë qu'il admet, cela n'entre pas dans le cadre de notre travail. Nous ne relevons ici que ce qui a trait aux observations anatomo-cliniques de Friedmann et qui lui ont servi pour ériger sa forme d'encéphalite.

Sur les 16 cas que cet auteur rapporte dans son travail, 13 sont empruntés à différents auteurs et 3 lui sont personnels. Nous ne pouvons attacher aucune importance aux 13 premiers cas de Friedmann. A part d'autres reproches qu'on pourrait faire à cette méthode de cueillir des observations de différentes époques et à des auteurs antérieurs (Hayem, Kiewlicz), nous nous bornons à en signaler un important : dans la plupart de ces observations la mort est survenue à la suite de pyémie, fracture du crâne, de la colonne vertébrale, de la pneumonie, et les foyers d'encéphalite particuliers (Friedmann) n'ont été qu'une trouvaille fortuite. Les trois cas personnels se répartissent comme suit : deux cas sans histoire clinique dont l'un (observ. XIV) publié déjà par Friedmann comme encéphalite *chronique multiple*. Le troisième cas présentait à l'autopsie, à part les foyers d'encéphalite particuliers, des fractures multiples des côtes avec suppuration abondante, bronchite purulente, méningite purulente très prononcée, des foyers hémorragiques cérébraux purs ; les méninges nageaient dans du pus. Ces trois observations personnelles n'ont donc guère plus de valeur que les précédentes.

Quant aux foyers d'encéphalites mêmes, voici comment Friedmann les décrit. Le principal élément de leur constitution est représenté par une grosse cellule ronde, d'aspect épithélial. Ces cellules sont en général situées les unes près des autres, ce qui fait que quelquefois elles prennent une forme allongée, irrégulière par compression réciproque. La cellule épithélioïde a des propriétés essentiellement actives, proliférant avec une grande vivacité, pouvant présenter des figures kariokynétiques abondantes. Elle renferme souvent un grand nombre de noyaux, ce qui la fait ressembler à une cellule géante. L'arrangement de ces cellules est à type pavi-

menteux quelquefois[1]. Peu ou pas de substance fondamentale. Les vaisseaux présentent de la prolifération de leur paroi. Jamais on ne voit dans ces foyers de leucocytes en grand nombre : quelques exemplaires seulement par-ci par-là, en voie de régression. Ces foyers peuvent être uniques (cas n° 3) ou plus souvent nombreux. Ils siègent toujours dans la substance blanche. Le cas n° 3 siège bien dans la corticalité, mais il présente des caractères un peu différents de ceux décrits plus haut.

Comme évolution, Friedmann dit que ces foyers d'encéphalite aiguë ne suppurent jamais; les cellules épithélioïdes disparaissent toujours par dégénérescence, mais *très lentement*, mettant quelquefois des années pour cela. La cicatrisation du foyer, la sclérose, survient toujours, mais avec la même lenteur que la disparition des cellules épithélioïdes.

L'établissement d'une nouvelle forme d'encéphalite par Friedmann, au lieu de répondre à un besoin réel, a, au contraire, amené une confusion dans les esprits Greppin (ein Fall von Huntington'sche Chorea mit Berucksichtigung auf der Anatom. Befunde. *Arch. f. Psych.*, Bd XXIV, 1892) a trouvé des petits foyers formés de grosses cellules plus ou moins rondes, disséminées un peu partout dans la substance blanche du cerveau. Et cette lésion, qui d'après Friedmann serait l'expression du plus haut degré d'inflammation aiguë, n'avait jamais provoqué d'autres symptômes que ceux caractérisant la chorée d'Huntington. C'est aussi l'unique cas qu'on a essayé de rattacher au type d'encéphalite de Friedmann, que nous ayons trouvé rapporté dans la littérature depuis 1890.

Mais c'est surtout depuis les travaux de Wernicke[2] en 1881 et de Strümpell[3] en 1890, que commence l'étude régulière de l'encéphalite aiguë spontanée. Le premier décrit ce qu'il nomme la polioencéphalite hémorragique supérieure, caractérisée anatomiquement par l'existence de petits foyers inflammatoires avec hémorragies capillaires consécutives dans

[1] La cellule épithélioïde, d'après Friedmann, provient de la prolifération des cellules de neuroglie, des cellules de la paroi vasculaire, des cellules bordant les espaces périvasculaires et péricellulaires et en partie des cellules nerveuses.

[2] Wernicke, *Lehrbuch der Gehirnh-hrankeiten*, Bd. II.

[3] Strümpell, *Archiv für klinische Med.*, 1891, XLVII.

la substance grise, recouvrant le quatrième ventricule, l'aqueduc de Sylvius et quelquefois le troisième ventricule. Strümpell décrit l'encéphalite aiguë hémorragique qu'il présente comme une forme inflammatoire différente de celle de Wernicke, mais caractérisée anatomiquement à peu près par les mêmes altérations de la substance cérébrale. Seulement les foyers de cette dernière siègent dans la substance blanche de n'importe quelle région de l'encéphale. Depuis les travaux de ces deux auteurs les observations se sont multipliées; chaque année apporte quelques nouveaux cas. Mais, fait important à signaler, c'est l'étiologie, l'histoire clinique de ces maladies qui fait l'objet presque constant des discussions des auteurs. L'anatomie pathologique est restée au même point où l'ont laissée Wernicke et Strümpell. En effet, Leichtenstern [1] discute sur les relations qui peuvent exister entre la méningite cérébro-spinale et l'influenza d'un côté et l'encéphalite aiguë hémorragique de l'autre. Oppenheim [2] s'occupe du pronostic de la forme de Strümpell. D'autres auteurs comme Murawieff [3] font de longues discussions pour savoir si leurs cas appartiennent au type Wernicke ou Strümpell de l'encéphalite, et cela en se basant sur la présence ou l'absence de fièvre ou tel autre symptôme clinique, ou enfin sur l'étiologie. Il nous semble qu'une étude approfondie des lésions qu'on rencontre dans ces deux prétendues *différentes* formes d'encéphalite aiguë nous conduirait plus sûrement à leur identification ou à leur différentiation.

Nous ajoutons ici qu'on a constaté sommairement dans l'une et dans l'autre de ces deux formes d'encéphalite des altérations microscopiques ressemblant à des foyers inflammatoires circonscrits hématogènes : hyperémie, accumulation de globules blancs dans la gaine des vaisseaux et dans les tissus. On n'y trouve pas de corps granuleux. Les cellules nerveuses, la neuroglie, la substance fondamentale demeurent intactes. On n'a jamais trouvé non plus de microbes pathogènes. Macroscopiquement la substance blanche était humide. Mais la véritable caractéristique de ces formes d'inflammation

[1] Leichtenstern, *Deutsche med. Wochen.*, 1890, n° 23; 1892, n° 2.

[2] Oppenheim, *Die Prognose der acuten nicht eitrigen Encephalitis* (*Deut. med. Wochenschrift*, 1895).

[3] Murawieff, *Neurolog. Centralblatt*, 1897, n° 3.

sont les hémorragies capillaires ou autres qui ne manquent jamais de les accompagner. Les hémorragies surviennent soit dans le sein des foyers inflammatoires, soit indépendamment d'eux. Ce dernier fait nous montre combien nous devons être prudents dans l'appréciation des altérations caractérisant les deux formes d'encéphalite que nous venons de passer en revue. La confusion est facile, et rien d'étonnant que des auteurs (Jaksch, *Prager med. Wochen.*, 1895, n° 7) aient décrit de simples ramollissements hémorragiques pour de l'encéphalite aiguë en foyer. Cette confusion est surtout possible pour la forme décrite par Wernicke chez les alcooliques. Ces derniers ont la paroi de leurs vaisseaux très altérée, fragile, et de simples hypérémies actives cérébrales peuvent amener des extravasations sanguines capillaires. On sait d'autre part, comme l'a montré Bollinger [1], que des traumatismes, insignifiants quelquefois, de la tête peuvent donner lieu à des hémorragies capillaires ayant le même siège que les foyers de la polioencéphalite supérieure hémorragique.

En résumé nous pouvons dire : pendant que Friedmann attribue dans l'histogenèse de l'encéphalite aiguë spontanée en foyers, le rôle principal aux éléments constitutifs du tissu nerveux, les travaux de ces dernières années font voir au contraire que les phénomènes vasculaires sont seuls à observer dans ce processus inflammatoire.

Passons maintenant à l'analyse de notre cas. Macroscopiquement, nous avons affaire à une microgyrie intéressant une partie des régions rolandiques et des lobes frontaux des deux hémisphères cérébraux. Mais c'est tout particulièrement la région rolandique inférieure immédiatement au-dessus de l'opercule rolandique, et cela surtout à gauche, qui est le plus fortement atrophiée. Il n'y a pas de lésion méningée. Par l'examen microscopique de la région rolandique inférieure, nous avons révélé l'existence : 1° de petits foyers de ramollissement ; 2° de foyers inflammatoires décrits sous le titre de foyers forme *A* ; 3° de foyers inflammatoires forme *B* ; 4° d'une zone de dégénérescence autour des foyers inflammatoires.

[1] Bollinger. *Ueber traumatische Spætapoplexie. Ein Beitrag zur Lehre von den thirnerchütterung. Internat. Beitræge zur Wissenschaftl. Medicin, Festschrift Rudolf Virchow's.* Bd. II.

1. Les petits foyers de ramollissement que l'on observe au sein ou à côté des foyers inflammatoires décrits peuvent être la conséquence de trois processus pathologiques : *a*) d'hémorragies capillaires, *b*) d'oblitérations vasculaires, ou enfin *c*) de processus inflammatoires aigus. Contre l'hémorragie parle l'absence complète d'hématies, de l'hémaloïdine soit amorphe, soit à l'état de cristaux d'hématine dans les tissus. D'autre part aucun vestige de corps pigmentaires. La paroi vasculaire (gros vaisseaux, capillaires) ne présente aucune des altérations suivantes : atrophie, dégénérescence de l'une des tuniques, anévrismes miliaires.

Contre un ramollissement ischémique nous avons d'une part la parfaite intégrité de l'endothélium des petites artérioles et des capillaires dans le domaine et tout autour des foyers de ramollissement. D'autre part, le siège, le volume de ces derniers excluent toute idée d'obstruction vasculaire par embolie. On ne constate d'ailleurs nulle part dans le cerveau, ni dans les autres organes de l'économie, des embolies et des infarctus consécutifs. Nous n'y trouvons pas non plus de corps granuleux. Donc, rien que par exclusion, nous sommes amenés à admettre l'origine inflammatoire de ces foyers de ramollissement. Mais les preuves positives ont une autre importance. D'abord à côté de ces foyers on trouve toujours d'autres éléments de l'inflammation. Ainsi certains des foyers de ramollissement siègent au sein même des foyers inflammatoires subaigus et chroniques. Nous savons d'autre part que, si certaines parties de ces petits foyers ressemblent à un foyer de ramollissement nécrobiosique, d'autres parties, au contraire, présentent l'aspect caractéristique des foyers d'encéphalite aiguë non suppurée décrits par Coën. En effet, nous trouvons ici principalement des leucocytes et des grosses cellules rondes, les cellules épithélioïdes de Friedmann. Mais à l'encontre de ce dernier auteur, nous avons trouvé les leucocytes en bien plus grande quantité que les cellules épithélioïdes. Chez nous c'est l'image assez exacte de l'inflammation aiguë en général. L'extravasation des leucocytes, leur diffusion dans le tissu périvasculaire, la présence d'hématies dans la paroi des vaisseaux, la dégénérescence rapide des cellules nerveuses, la dissolution de la substance fondamentale, mais surtout la formation de grosses cellules rondes aux dépens des cellules névrogliques — voici les principaux phé-

nomènes observés. Donc il n'y a rien d'étonnant qu'à certains endroits les foyers d'inflammation aiguë de la corticalité aient à première vue l'aspect de petits foyers de ramollissement. Les cellules épithélioïdes sont la réponse — phénomène inflammatoire particulier au système nerveux central — des éléments névrogliques à l'agent inflammatoire. Pour affirmer l'origine névroglique des grosses cellules rondes, nous ne pouvons assurément pas nous baser, comme l'a fait Hayem, sur la multiplicité des noyaux, ni sur des propriétés mal définies du protoplasma cellulaire (Friedmann), mais sur la forme même du noyau de ces cellules. Ce dernier est très gros, ovalaire et d'un aspect qui ne permet aucune confusion : jamais les leucocytes ne possèdent un pareil noyau. Et puis dans la même préparation et à côté des grosses cellules rondes on trouve des leucocytes, de sorte que leur différentiation est une chose très aisée. Nous ne discutons même pas la possibilité de provenance de ces grosses cellules des cellules nerveuses ! Comme nous l'avons vu dans notre description précédente, les cellules nerveuses disparaissent au début de l'inflammation même subaiguë. En résumé, nos constatations prouvent que l'encéphalite aiguë en foyer et non suppurée offre à peu près la même image histologique que l'inflammation aiguë en général.

2. Les foyers inflammatoires forme *A* ne sont autre chose que ce qu'on a décrit sous le nom d'encéphalite subaiguë. On y constate de l'hyperémie, de la dégénérescence précoce et incomplète des cellules nerveuses, coagulation de la substance fondamentale, tuméfaction des éléments de la neuroglie, prolifération modérée de ces éléments comme des éléments de la paroi vasculaire. Jamais nous n'y avons révélé la présence de leucocytes.

C'est ici que nous devons parler des rapports cyto-vasculaires et de leur signification en anatomie pathologique spéciale. Nous avons mentionné déjà qu'on trouve dans les foyers d'encéphalite subaiguë des cellules névrogliques qui ont contracté des rapports très intimes avec les capillaires et les petits vaisseaux. Certaines de ces cellules, en état de modifications progressives, sont en effet accolées par une large base aux vaisseaux. La *figure* 3 en donne le dessin exact. Il ne faut pas confondre ces rapports *directs* de la cellule névroglique et les capillaires avec ceux se faisant *indirectement*, par l'in-

termédiaire des prolongements des cellules névrogliques, fait que l'on observe communément à l'état normal et surtout dans les foyers d'encéphalite chronique et qui est connu depuis longtemps (Gierke, Boll, Axel, Key). Mais comme pour ce dernier cas, on a voulu invoquer les rapports directs des cellules névrogliques avec les vaisseaux comme un fait plaidant en faveur de la parenté de ces éléments, donc en faveur de l'origine et nature conjonctive de la neuroglie. Sans oser émettre une opinion catégorique dans un sens ou un autre, ce que nous avons observé dans notre cas nous autorise au moins de douter de l'exactitude de cette affirmation. Comme on peut le voir dans la *figure 4*, les cellules nerveuses aussi peuvent présenter le même phénomène que les cellules névrogliques, et cela dans les mêmes foyers d'encéphalite. On ne peut pourtant pas suspecter l'origine épithéliale des cellules nerveuses et admettre qu'elles puissent avoir quoi que ce soit de commun avec les éléments de la paroi vasculaire ?

3. Les foyers forme *B* représentent le tableau fidèle de l'encéphalite chronique, ou ce qu'on appelle plus communément de la sclérose cérébrale. Mais ici il s'agit de la sclérose cérébrale *secondaire* ayant succédé aux poussées inflammatoires aiguës, mais surtout subaiguës. Nous avons vu dans la description que ces foyers occupent la plus large place entre tous, et, comme la sclérose de n'importe quel tissu amène sa rétraction, nous avons là aussi l'explication de la diminution du volume des circonvolutions affectées.

4. La zone inflammatoire, formée elle-même des foyers inflammatoires, est entourée par une autre zone que les uns (Ziegler, Coën) appellent zone de *dégénérescence*, d'autres (Friedmann) zone d'*irritation*. Chez nous cette zone s'étend très loin du groupe des foyers inflammatoires. Les altérations histologiques qu'on y constate vont en diminuant d'intensité à mesure qu'on s'éloigne de ces foyers, de sorte que, dans la région rolandique moyenne par exemple, on ne constate plus rien autre d'anormal qu'un faible épaississement de l'adventice des vaisseaux et peut-être l'atrophie d'un certain nombre de cellules nerveuses. C'est dans cette zone et dans le voisinage immédiat des foyers inflammatoires que nous avons signalé des légères modifications progressives dans les cellules nerveuses.

La substance blanche répond très vivement au processus inflammatoire qui se passe dans la corticalité. Les cellules de la neuroglie y prolifèrent fortement; c'est surtout ici que nous rencontrons les cellules type épithélioïde, et nous tenons à nous expliquer sur leur véritable signification. La *figure* 5 représente une petite agglomération de ces cellules épithélioïdes au voisinage des foyers inflammatoires corticaux. Il est hors de doute que ce sont des cellules névrogliques en voie de prolifération, mais à l'inverse de ce que prétend Friedmann, nous considérons leur apparition comme la conséquence d'une faible irritation de la substance blanche. Comme preuve de ce que nous avançons vient se ranger le fait qu'on trouve ces cellules épithélioïdes même dans le voisinage des foyers d'encéphalite chronique, là où le processus prolifératif est à son minimum d'intensité. Nous ne nous expliquons pas pourtant pourquoi les cellules névrogliques répondent avec plus de vivacité que celles de la couche corticale aux mêmes irritations. La plupart des fibres nerveuses correspondant aux foyers inflammatoires ont disparu. Le reste de la substance blanche paraît normal.

Donc dans notre cas, au point de vue morphologique, nous nous trouvons en présence de foyers d'encéphalite aiguë, subaiguë et chronique. Mais au point de vue de l'évolution nous n'avons à considérer comme processus primitifs que les deux premiers; la troisième forme n'est que l'aboutissant des deux autres, particulièrement de la dernière.

Les foyers d'encéphalite aiguë, quoique datant de plusieurs mois, présentent le tableau assez exact de l'inflammation aiguë en général. C'était d'ailleurs à prévoir après les recherches expérimentales de Ziegler, mais surtout de Coën [1]. Si dans les foyers d'encéphalite aiguë spontanée non suppurative nous trouvons une certaine différence de ce qu'on observe ordinairement dans l'inflammation aiguë en foyers, cela tient uniquement au terrain où le processus s'est développé. En effet, comme nous l'avons déjà mentionné, Friedmann a eu le mérite de signaler dans les foyers d'encéphalite aiguë l'existence de grosses cellules rondes ou de cellules épithélioïdes [2]. Mais cet auteur a été trop loin en soutenant

[1] *Loc. cit.*

[2] La prolifération des cellules névrogliques constitue en elle-même un processus qui ne s'observe que dans l'inflammation aiguë du système

que ces cellules constituent l'essence même de cette forme d'inflammation. Notre cas démontre que nous n'avons affaire là qu'à des éléments d'importance secondaire. Les faits essentiels, nous le répétons, qu'on constate dans les foyers d'encéphalite aiguë sont : la présence de leucocytes, de dégénérescence des cellules nerveuses et la dissolution de la substance fondamentale. En second lieu seulement nous voyons l'endothélium des vaisseaux et les cellules névrogliques proliférer. La prolifération de ces dernières est si vive pourtant qu'on comprend jusqu'à un certain point la méprise de Friedmann. Notre cas montre que, loin des foyers inflammatoires, les cellules névrogliques de la substance blanche prolifèrent avec une grande intensité. Ce que nous avons observé dans les foyers d'encéphalite subaiguë vient confirmer encore la susceptibilité extrême des cellules de la névroglie vis-à-vis de l'agent inflammatoire apporté par les vaisseaux. Dans ces foyers, avant toute extravasation des globules blancs du sang, les cellules névrogliques sont déjà en état de prolifération assez avancée, phénomène suivant de près la dégénérescence des cellules nerveuses. Toutes ces constatations prouvent surabondamment que les éléments nerveux — cellules nerveuses et cellules névrogliques — sont beaucoup plus sensibles à n'importe quelle irritation que toutes les autres cellules de l'économie. C'est pour la même raison que nous avons de la peine à comprendre l'absence complète d'altérations des cellules nerveuses, de la substance fondamentale et des cellules névrogliques dans les cas d'encéphalite aiguë non suppurative décrits ces derniers temps par différents auteurs.

D'après Friedmann les cellules épithélioïdes sont destinées à disparaître toutes, mais le processus peut durer plusieurs années. Chez nous, un an à peu près après le début de l'affection, nous en trouvons encore de nombreux exemplaires dans nos préparations.

A mesure que les éléments constitutifs des foyers d'encé-

nerveux central ; dans les autres organes atteints d'une forte inflammation aigüe (d'origine vasculaire ou non) les éléments fixes du tissu subissent tous au début des modifications régressives plus ou moins prononcées en rapport avec *l'intensité de l'inflammation. Quoique les névrogliques* proliférant si vite et si fortement soient destinées à une destruction définitive, on ne doit pas moins considérer le processus comme un signe caractéristique de l'encéphalite aiguë spontanée.

phalite aiguë dégénèrent, la prolifération avoisinante remplace le tissu disparu. C'est comme cela que nous nous expliquons l'existence de larges zones d'encéphalite chronique autour des petits foyers d'encéphalite aiguë.

L'évolution des foyers d'encéphalitè subaiguë est différente de celle des foyers précédents. Ici nous n'observons plus la mort complète du tissu enflammé : il n'y a que les cellules nerveuses qui dégénèrent et disparaissent. L'inflammation chronique s'installe lentement, mais au sein même des foyers d'encéphalite subaiguë, en empruntant pour cela les mêmes éléments qui caractérisent cette dernière forme. Jamais la prolifération des éléments névrogliques n'y va jusqu'à donner naissance aux vraies cellules épithélioïdes.

Tout ce que nous pouvons avancer au point de vue étiologique, c'est que l'agent inflammatoire inconnu a dû être apporté dans le cerveau par le courant sanguin. La preuve en est donnée par l'altération prononcée des vaisseaux sanguins, même en dehors de la région inflammatoire proprement dite.

Les symptômes de paralysie pseudo-bulbaire, observés pendant la vie, relèvent histologiquement de l'atrophie complète des cellules nerveuses dans le domaine des foyers inflammatoires aigus, subaigus et chroniques. La faiblesse des quatre membres correspond aux altérations de la zone de dégénérescence. Enfin les crises épileptiformes à caractère subintrant reconnaissent, sans nul doute, comme cause les poussées d'encéphalite aiguë. Cliniquement, les poussées d'encéphalite subaiguë paraissent avoir évolué comme de la sclérose cérébrale.

Après ce qui vient d'être dit nous nous croyons autorisé à pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° Il existe anatomiquement une encéphalite aiguë en foyers, spontanée, non suppurative et non hémorragique;

2° Cette forme d'encéphalite aiguë spontanée correspond à l'encéphalite aiguë expérimentale de Coën;

3° Des petits foyers de ramollissement peuvent en être la conséquence;

4° Les foyers d'encéphalite aiguë peuvent coïncider dans le même cas avec des foyers d'encéphalite subaiguë. Ces derniers se présentent avec des caractères anatomiques différents des premiers, tout en étant une forme atténuée.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Foyer d'encéphalite subaiguë. *c n*, cellules névrogliques en voie de modifications progressives; *c g*, cellules nerveuses dégénérées ou en voie de dégénérescence granuleuse, scléreuse ou d'atrophie simple; *v*, capillaire à endothélium proliférant. (Zeiss, ocul. 3 obj. E.)

Fig. 2. — Foyer d'encéphalite subaiguë, mais à moindre grossissement. (Zeiss. ocul. 3 obj. D.)

Fig. 3. — Accolement des cellules névrogliques à la paroi des capillaires. Le noyau d'une des cellules présente un abondant réseau de fibrilles de chromatine. (Zeiss. ocul. 3 obj. E.)

Fig. 4. — Accolement des cellules nerveuses à la paroi capillaire. Les cellules nerveuses en voie de régression, même grossissement.

Fig. 5. — Foyer d'encéphalite aiguë spontanée et non suppurative. *l*, leucocytes; *c e*, cellules épithéloïdes; *c g*, cellules nerveuses complètement dégénérées; *v*, petit vaisseau à adventrice proliférée; *f r*, dissolution de la substance fondamentale. Même grossissement.

PSYCHOLOGIE.

MÉCANISME ANATOMIQUE DE L'ATTENTION;

Par le Dr JOANNY ROUX,
Ex-interne des hôpitaux.

Les découvertes récentes de l'histologie et de l'anatomie du système nerveux ont fait entrer la psychologie dans une nouvelle voie : on a essayé, de divers côtés, de donner une explication mécanique des phénomènes de la pensée [1]. Mais,

[1] Voir les travaux de Rabl-Ruckard, de Lépine, de Duval, de Cajal, résumés, soit dans la revue critique d'Azoulay (*Année psychologique*, 1896), soit dans la thèse de Pupin (Paris, 1896). Voir aussi plus récemment : Deyber (*Th.* Paris, 1898); Manouélian (*Biologie*, 1898); M. Duval (*Rev. scientifique*, 1898, p. 321); Gerest (*Rev. de méd.*, 1898).

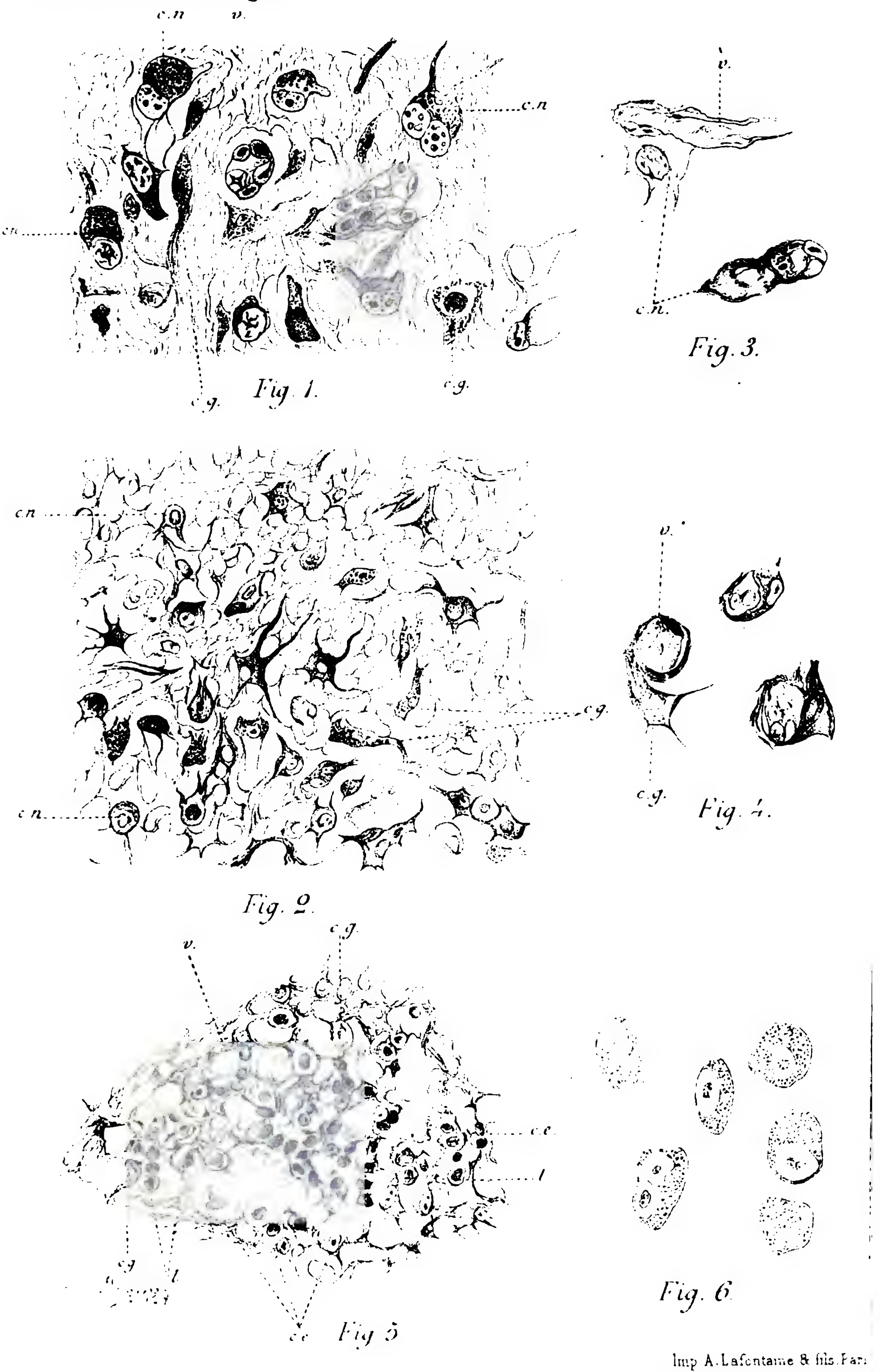


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5

Fig. 6

Imp. A. Lafontaine & fils. Par.

dans ces recherches, on n'a fait usage que des découvertes de l'histologie fine (méthode de Golgi); d'autre part, si l'on a montré *comment* s'établissaient les contacts entre neurones [mouvements protoplasmiques, mouvements amœboïdes, plasticité des éléments nerveux, intervention de la névroglie (?), etc.], on n'a pas recherché *sous quelle influence* se faisaient ces mouvements, quel était leur *primum movens*. Il m'a semblé, en outre, que pour l'interprétation des phénomènes psychologiques on pouvait aussi utiliser les connaissances de plus en plus précises que nous avons acquises sur l'*anatomie* et la *systématisation* des centres (méthode des dégénérescences, méthode embryologique de Flechsig). Un progrès considérable a déjà été réalisé dans cette voie par M. Duval, lorsqu'il a invoqué l'intervention des *nervi nervorum*.

C'est en faisant appel à toutes ces données que je veux essayer de faire l'étude du *mécanisme anatomique de l'attention*. Je prendrai pour cela un exemple très simple : la vision d'un objet, et j'étudierai par suite de quels processus physiologiques l'image est rendue plus nette et plus précise [1].

Dans l'étude de ce phénomène nous trouvons toutes les formes de l'attention, depuis l'attention organique, automatique, inconsciente, jusqu'à l'attention consciente, dite volontaire. La connaissance assez précise des premières nous éclairera sur le mécanisme des formes dites supérieures.

Lorsqu'une image vient exciter notre rétine, voici ce qui se passe. Dans la région des cônes et des bâtonnets (en A, *fig.* 25) il se fait une transformation de force : les vibrations lumineuses donnent naissance à des *vibrations moléculaires* de nature spéciale ; ce qu'on appelle l'influx nerveux est né. Il chemine à travers une série de neurones qui le conduisent à l'écorce cérébrale. Des cônes et bâtonnets (A) il passe successivement à travers les cellules à cônes et à bâtonnets (B) ; la couche plexiforme externe (C), les cellulaires bipolaires (D), la couche plexiforme interne (E), les cellules ganglionnaires (F), les neurones visuels périphériques (G) comprenant le

[1] On peut accepter la définition de James Sully qui considère l'attention « comme une simple activité mentale qui amène à sa plus grande intensité, à son achèvement, à sa définition précise certaine sensation ou certain fait psychologique, et qui produit une diminution correspondante des autres phénomènes présentés simultanément ».

nerf optique, le chiasma, les bandelettes ; les cellules intercalaires (H) au niveau des noyaux gris centraux ; les radiations optiques (I), enfin l'écorce cérébrale (K).

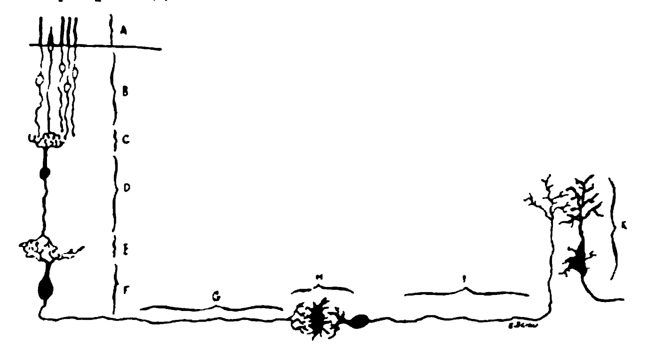


Fig. 25. — Trajet suivi par les vibrations nerveuses, de la rétine à l'écorce, dans la vision simple, sans attention. Les figures suivantes nous montreront l'intervention, aux points A, C, E, H, K, de divers processus ayant pour but de faciliter le passage de l'influx, lorsqu'intervient l'attention.

A chaque articulation de neurones (aux points C, E, H, K) les vibrations trouvent à leur passage une certaine résistance, *qui est variable suivant l'état de ces articulations*. Dans l'attention interviennent un certain nombre de processus physiologiques, ayant précisément pour but de diminuer cette résistance au passage des vibrations, qui constituent ce qu'on appelle l'influx nerveux. Etudier le mécanisme de ces processus, c'est étudier le mécanisme de l'attention.

I. — Attention organique inconsciente.

En premier lieu, nous trouvons deux réflexes qui ont pour but de limiter la quantité de lumière arrivant jusqu'à la rétine : ce sont les réflexes irien et pigmentaire.

1° *Réflexe irien à la lumière.* — Lorsqu'on approche de l'œil une bougie allumée, l'iris se contracte afin de protéger la rétine contre une trop grande intensité lumineuse. Voici ce qui se passe : l'influx nerveux chemine à travers les divers neurones que nous avons étudiés plus haut. Arrivé au niveau des noyaux gris centraux V, (*fig.* 26) il se réfléchit et vient faire contracter l'iris.

Le circuit de ce réflexe est aujourd'hui assez bien connu ; il comprend les noyaux gris centraux de la vision (pulvinar, corps genouillé externe, tubercules quadrijumeaux antérieurs), le ganglion de l'habenula, la commissure postérieure, le noyau irien, la troisième paire, le ganglion ophtalmique, les nerfs ciliaires.

2° *Mouvements pigmentaires.* — On sait que l'épithélium pigmenté de la rétine envoie entre les cônes et les bâtonnets une série d'expansions protoplasmiques (*fig.* 26). Lorsque la

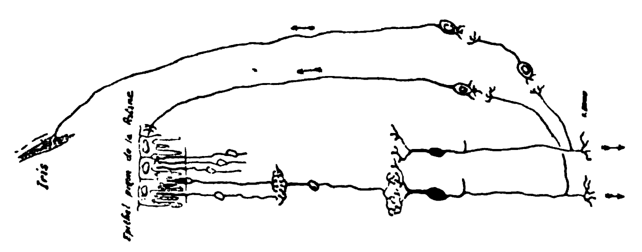


Fig. 26. — Circuits du réflexe irien à la lumière et du réflexe pigmentaire.

rétine est exposée à la lumière, ces expansions sont allongées au maximum, et remplies de granulations pigmentaires. Lorsque l'œil est placé dans l'obscurité ces granulations se retirent dans le corps de la cellule, et les expansions protoplasmiques paraissent plus courtes. Il y donc là un mouvement alternatif qui a pour but évidemment de régler la quantité de lumière arrivant au contact des cônes et des bâtonnets pour y être transformée en vibrations nerveuses. Le rôle de ces dispositions est très comparable à celui joué par l'iris.

Ces mouvements ne sont pas produits directement par la lumière, mais indirectement *par un mécanisme réflexe.* En effet : *a*) la section du nerf optique empêche la descente du pigment sous l'influence de la lumière ; *b*) l'éclairage d'un seul œil fait descendre le pigment dans les deux yeux (analogie complète avec le réflexe consensuel de la pupille).

Le point de départ de ce réflexe peut même être en dehors de la rétine : une grenouille ayant la tête dans l'obscurité, l'éclairage du reste du corps fait encore descendre le pigment (Van Ganderen Stort).

Quelles sont les voies de ce réflexe ? Nous ne savons rien encore à ce sujet. L'analogie avec le réflexe irien rend très probable l'hypothèse suivante : au niveau des noyaux gris de la couche optique, réflexion de l'influx nerveux vers le noyau de la troisième paire, puis trajet centrifuge par le tronc de ce nerf, puis les filets ciliaires[1] (V. *fig.* 26).

Le réflexe irien à la lumière et le réflexe pigmentaire se produisent d'une façon absolument *automatique et inconsciente :* leur condition nécessaire et suffisante est que le rayon lumineux arrive jusqu'à la rétine et que le circuit réflexe soit intact. Ce sont des réflexes complètement adaptés ; ils se rattachent à l'*attention organique.*

II. — Attention consciente involontaire.

Nous allons étudier maintenant des réflexes plus compliqués, dans lesquels la *conscience* intervient : un rayon lumineux n'est plus leur condition suffisante ; il faut que *nous regardions*, que l'*attention consciente* intervienne. Un objet éveille notre curiosité, attire notre attention ; nos regards convergent vers lui, nous avons conscience d'un effort pour mieux voir, en même temps que les détails de l'image se précisent. A quoi cela répond-il au point de vue anatomique et physiologique : voilà ce que nous voulons essayer de déterminer.

I. *Adaptation musculaire.* — Nous trouvons en premier lieu une série de contractions des muscles intrinsèques et extrinsèques de l'œil dans le but de renforcer l'image.

a) Les muscles extrinsèques de l'œil se contractent, de façon à faire converger les axes visuels sur l'objet en question, afin que son image optique vienne se placer sur la macula, au point le plus sensible de chaque rétine.

b) Le muscle de Brucke se contracte, et le cristallin prend la courbure nécessaire pour que l'image rétinienne soit au point.

c) Le muscle irien se contracte de façon à régler l'intensité lumineuse.

[1] On pourrait encore supposer que le trajet vers la périphérie se fait par les filets centrifuges du nerf optique, que nous étudierons dans un instant. Mais cela est peu probable, car ces filets n'ont pas pu être suivis dans la rétine au delà de la couche des grains internes.

Voyons maintenant le mécanisme de ces phénomènes. L'influx nerveux a franchi les noyaux gris centraux, est arrivé au niveau du centre cortical. Tant que l'attention n'entre pas en jeu, l'image est trop faible pour être consciente : *nous regardons sans voir*. Présente-t-elle une intensité inaccoutumée ou quelque chose d'insolite, elle devient consciente, notre *attention est attirée ;* l'image, augmentée d'intensité, devient claire et précise.

L'influx nerveux a cheminé comme précédemment jusqu'à l'écorce (A), puis s'est réfléchi pour venir mettre en jeu les noyaux (B) tenant sous leur dépendance la contraction de l'iris, l'accommodation, la convergence. De l'écorce (A) à ces noyaux (B) l'influx suit les fibres centrifuges mêlées aux radiations optiques, dans l'épaisseur du lobe occipital (Monakow, Flechsig, etc.).

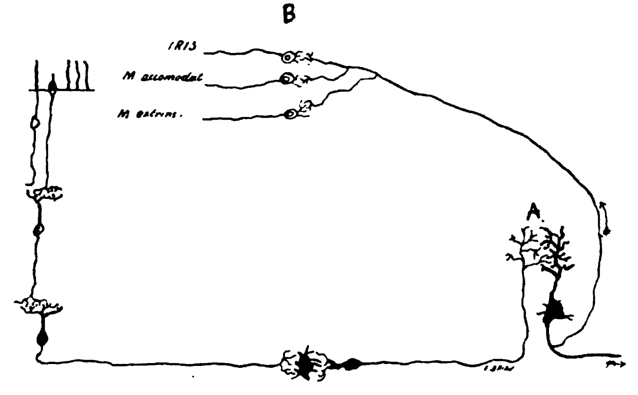


Fig. 27. — Circuit des réflexes ayant pour but la convergence (M. extrins.), l'accommodation (M. accommodat.) et la contraction irienne (IRIS). Contrairement aux auteurs classiques, je place le centre de réflexion au niveau de l'écorce en A.

Je m'écarte de la doctrine classique en admettant que les mouvements de l'iris et du cristallin ont ici une origine corticale. On les considère plus généralement comme produits par un réflexe analogue au réflexe lumineux irien, et se passant comme lui au niveau des ganglions de la base. Mais il est à remarquer que le réflexe irien lumineux se produit quel que soit l'état psychologique du sujet. Le réflexe accommodateur ne se produit que *lorsque nous regardons*, lorsque

nous prêtons une attention *consciente*, ce qui suppose l'intervention de la corticalité.

Quant au réflexe irien qui accompagne le réflexe accommodateur, dans l'attention consciente, il doit avoir le même mécanisme puisqu'il se produit dans les mêmes conditions. C'est bien à tort qu'on a considéré ce réflexe irien comme subordonné au réflexe accommodateur : ce sont simplement deux réflexes parallèles. Il faut au contraire séparer nettement le réflexe irien lumineux du réflexe irien de l'attention consciente. Le premier a son point de réflexion dans les noyaux de la base, le second dans l'écorce cérébrale. La pathologie se charge d'ailleurs de les dissocier : c'est le signe d'Argyll-Robertson [1].

II. *Ajustement des neurones rétiniens.* — Outre les neurones qui servent à conduire l'impression nerveuse et dont nous avons donné le schéma (*fig.* 25), la rétine contient encore des cellules nerveuses dont nous allons étudier le rôle probable.

1° *Cellules horizontales* de la couche granuleuse interne. Ce sont de petites cellules situées au-dessous de la couche plexiforme externe et envoyant leur prolongement dans celle-ci au niveau du point où les cônes et bâtonnets entrent en contact avec les cellules bipolaires (*fig.* 28). La supposition la plus probable, c'est que ces cellules servent à établir des contacts plus intimes, à favoriser le passage de l'influx nerveux, à ce niveau.

2° *Spongioblastes.* — Le corps de ces cellules est également situé dans la couche granuleuse interne (*fig.* 28). Mais leurs prolongements se dirigent du côté opposé vers la couche plexiforme interne, au niveau du point où les cellules bipolaires entrent en contact avec les cellules ganglionnaires.

[1] Nous avons développé ces idées ailleurs. Voir Dr Joanny Roux. Le signe d'Argyll Robertson (*Province médicale*, mai 1898). Brissaud (*Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895) avant nous avait déjà placé dans la corticalité le point de départ de la contraction irienne accompagnant la convergence. Notre opinion diffère de la sienne en ce qu'il le localisait dans les circonvolutions motrices centrales. Gerest (Th. Lyon 1896) admet l'opinion de Brissaud. Tout récemment Ingebrans (*Écho médical du Nord*, juillet 1898. An. *in Presse méd.*) a développé à propos du signe d'Argyll-Robertson absolument les mêmes idées que nous.

Ici encore ces cellules ne peuvent servir qu'à perfectionner les contacts.

Ce rôle des cellules horizontales et des spongioblastes a été nettement admis par M. Duval. De par leur situation et leurs dispositions, c'est la seule hypothèse qu'on puisse faire. Duval admet qu'ils remplissent ce rôle par des mouvements amiboïdes ; puis, se demandant sous quelle influence se produisent ces mouvements amiboïdes, il montre qu'on doit

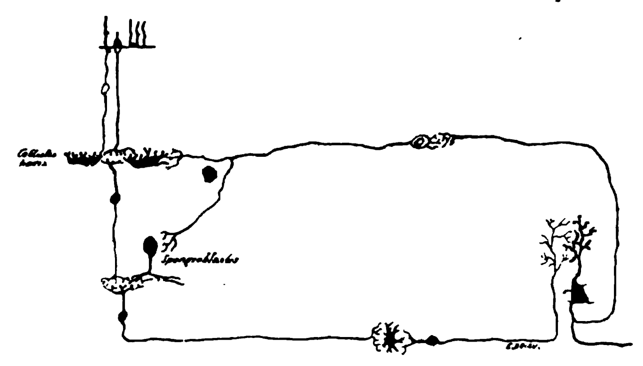


Fig. 28. — Circuit du réflexe prenant naissance au niveau de la rétine, et y aboutissant, dans le but de modifier les articulations de neurones par l'intermédiaire des cellules horizontales et des spongioblastes.

invoquer une excitation venue du cerveau par les fibres visuelles centrifuges : « Une excitation née dans le cerveau est transmise à l'articulation de deux neurones sensitifs ! Mais ce ne peut être que pour modifier l'état de cette articulation à un certain moment, pour, en un mot, provoquer par amiboïsme de ces prolongements des contacts plus ou moins intenses selon l'état d'attention commandé par le cerveau. »

A notre tour, nous nous demanderons : quelle est l'origine de cette excitation venue par les fibres visuelles centrifuges ? L'étude des phénomènes précédents nous permet de répondre par analogie. L'excitation apportée au centre visuel par les fibres visuelles centripètes est réfléchie par les fibres visuelles centrifuges jusque dans la rétine où elle provoque un ajustement des neurones, qui rend plus facile le passage de l'influx nerveux [1].

[1] V. Dr Joanny Roux. *Réflexes rétino-rétiniens.* (*Arch. d'Ophtalmologie*, juin 1898.)

III. *Ajustement des neurones intercalaires des noyaux gris centraux.* — Les noyaux gris de la couche optique sont des stations où passe l'impression lumineuse. La transmission ne se fait pas directement d'un neurone périphérique à un neurone central, mais par l'intermédiaire d'une troisième cellule, le neurone intercalaire (*fig.* 29)[1].

Comme les spongioblastes de la rétine, ce neurone intercalaire ne peut évidemment servir qu'à établir des contacts plus ou moins intimes, probablement par amiboïsme.

Mais il faut que cet amiboïsme soit sollicité d'une façon quelconque. Ici encore nous pouvons invoquer un réflexe analogue aux précédents. L'influx nerveux apporté en B (*fig.* 29),

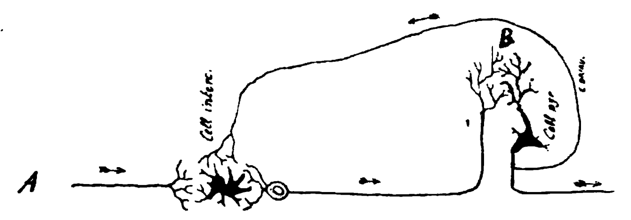


Fig. 29. — L'influx nerveux venant de la rétine (A) arrive à la corticalité (B), se réfléchit par les fibres visuelles centrifuges jusqu'à la cellule intercalaire.

par les fibres visuelles centripètes est réfléchi par les fibres visuelles centrifuges, jusqu'au neurone intercalaire par l'intermédiaire duquel les contacts deviennent plus intimes, d'où encore intensité et netteté plus grande de l'image.

IV. — *Ajustement des neurones corticaux.* — L'influx nerveux ne s'arrête pas au centre visuel, il est porté plus loin par les voies d'associations intra et inter-hémisphériques, et passe ainsi par une série de neurones d'association avant d'être définitivement réfléchi vers la périphérie par les voies de projection. Ce trajet complexe constitue la voie des réflexes cérébraux, qui sont tout le substratum des phénomènes de la pensée.

Dans ce trajet la communication de neurone à neurone se fait au niveau de la couche des fibres tangentielles, où les cylindraxes centripètes se mettent en communication avec les panaches protoplasmiques des cellules pyramidales.

[1] Voir *Monakow Arch. f. Psych. und Nerv. Krankheiten*, t. XXVII, 1895.

Dans cette couche des fibres tangentielles sont trois espèces de cellules particulières : *a*) des cellules polygonales anguleuses avec un seul cylindraxe; *b*) des cellules fusiformes de Cajal avec des cylindraxes multiples naissant tous d'une dendrite; *c*) des cellules triangulaires différant des précédentes seulement par leur forme, leur plus grand volume, leur nombre plus grand. (V. *fig.* 30.)

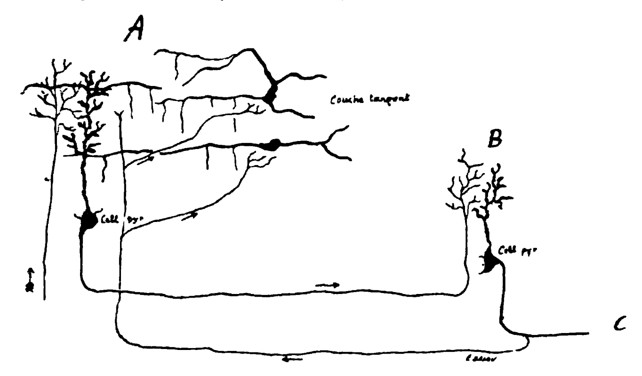


Fig. 30. — Structure schématique de la couche des fibres tangentielles du cortex. Les flèches permettent de suivre le trajet de l'influx nerveux, et montrent comment en B il revient sur ses pas jusqu'en A, où par l'intermédiaire des cellules de cette région, il perfectionne les contacts et diminue les résistances.

Ces cellules ont pour caractère commun d'être *tout entières situées avec tous leurs prolongements* dans la couche des fibres tangentielles Elles ne peuvent que recevoir l'influx nerveux des fibres centripètes pour le transmettre aux panaches protoplasmiques des cellules pyramidales. Elles sont donc absolument comparables aux cellules intercalaires des noyaux gris centraux, ou aux spongioblastes de la rétine. On peut donc leur attribuer un rôle analogue : *le perfectionnement des contacts qui se fait au niveau de la couche des fibres tangentielles du cerveau.*

L'influx nerveux parti du centre visuel arrive en un point quelconque de l'écorce (*fig.* 30, B), puis il revient sur ses pas jusqu'au niveau du centre visuel (A) où par l'intermédiaire des cellules de cette région les contacts se perfectionnent, l'image devient plus nette et plus claire.

Il est inutile de pousser plus loin cette analyse : l'écorce

cérébrale a sensiblement la même structure en tous ses points; tous les réflexes cérébraux doivent se produire d'une façon analogue, il nous suffit d'avoir étudié l'un d'eux. Dans cette étude nous nous sommes avancé pas à pas, en partant d'un terrain solide, de phénomènes bien connus, et nous n'avons fait intervenir que des notions anatomiques bien établies.

III. — Attention consciente et volontaire.

L'attention *organique*, inconsciente, nous a préparé à comprendre l'attention *consciente*. Il nous reste à dire un mot de l'attention dite *volontaire*.

Dans les exemples précédents, l'attention quoique consciente était encore *automatique*. Sa condition nécessaire et suffisante est qu'un objet insolite, curieux, intéressant, vienne se placer dans notre champ visuel. Notre regard se dirige tout seul de ce côté, sans que nous ayons conscience de *vouloir regarder*.

Lorsque, au contraire, je me lève de mon bureau pour aller voir par la rue, j'ai conscience de *vouloir regarder*, de prêter une attention *volontaire*. Le phénomène semble tout différent des précédents, et en effet beaucoup de psychologues séparent l'attention *volontaire* de l'attention automatique.

Ce n'est pas le lieu de discuter ici cette question, ni de prendre la défense du déterminisme. Nous dirons simplement que pour nous tout n'est qu'automatisme.

Au point de vue psychologique, le mouvement volontaire se distingue du mouvement involontaire : *a*) parce qu'il est précédé de la représentation consciente, de l'image du mouvement à exécuter, *b*) parce qu'il s'accompagne d'une illusion qui nous fait croire à notre libre arbitre. Lorsque je me retourne vivement dans la rue à l'audition de mon nom, j'exécute un mouvement conscient mais involontaire. Lorsque m'apercevant que je me trompe de route, je me *décide* à rebrousser chemin, j'ai dans ma conscience la représentation du mouvement à exécuter, puis l'illusion d'agir *librement*. Cet acte est qualifié de volontaire. Ce n'est cependant comme le premier qu'un acte réflexe, mais plus compliqué, ayant passé par les centres d'associatiou.

Au point de vue anatomique il y a, en effet, une différence. Nous avons vu que l'attention était constituée pour une série de réflexes superposés, grâce auxquels l'influx

nerveux se fraye lui-même sa voie, en aplanissant les obstacles, et diminuant les résistances.

Dans l'exemple d'attention *volontaire* que nous avons donné plus haut, voici comment nous nous représentons le mécanisme anatomique et physiologique. Reportons-nous à la figure 30. L'influx nerveux vient d'abord au point B puis au point A, *d'une autre partie du cortex*, par exemple du centre auditif, lorsque c'est un bruit venu de la rue qui nous a donné l'idée d'aller voir ce qui s'y passe. L'influx arrivé au point A prépare ce centre à recevoir l'image visuelle de la rue, toujours par l'intermédiaire des cellules de Cajal de la couche des fibres tangentielles.

Le mécanisme de l'attention est toujours le même, l'*origine du réflexe seul diffère*. Dans le réflexe conscient et *involontaire* le plus souvent les centres de projection sont seuls mis en jeu : l'influx nerveux arrivé par les fibres centripètes à la corticalité en repart aussitôt par les fibres centrifuges correspondantes (V. *fig.* 27, 28 et 29). Dans le réflexe conscient et *volontaire*, l'influx, des centres de projection passe dans les centres d'association puis dans un autre centre de projection souvent fort éloigné de celui où il a abordé la corticalité.

En résumé, l'attention, au moins sous l'une de ses faces [1], nous apparait comme constituée par une série de processus physiologiques, se produisant tous sur le même type. Toute attention est le résultat d'un réflexe, qui a pour effet de faciliter le passage de l'influx nerveux, en diminuant les résistances en certains points déterminés. C'est tantôt l'influx nerveux qui se fraye lui-même son passage, étapes par étapes (attention involontaire, consciente ou non). C'est tantôt un influx qui prépare le passage à un autre influx, ayant son origine ailleurs (exemple : bruit de la rue attirant notre regard et préparant notre centre visuel = attention dite volontaire). Nous sommes loin de l'*attention, faculté de l'âme* [2].

[1] Il reste à expliquer pourquoi, en même temps que certains phénomènes augmentent d'intensité, d'autres diminuent.

[2] Tout ce que nous avons dit d'une sensation visuelle, pourrait se répéter d'une sensation olfactive : nos connaissances anatomiques sont assez précises pour cela. Quant aux autres sensations, l'étude de leurs appareils anatomiques n'est pas encore assez avancée.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE.

VI. Des convulsions corticales prolongées dans la paralysie générale des aliénés; par W. Muratow. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Deux observations d'accidents de ce genre chroniques pendant des semaines et des mois jusqu'à la mort.

Obs. I. — Encéphalite diffuse, avec dégénérescences secondaires marquées. L'extension des dégénérescences secondaires et des altérations périvasculaires permet de croire à une inflammation subaiguë.

Obs. II. — Phénomènes d'excitation corticale continus avec accès jacksoniens. Epilepsie corticale partielle continue (de Kojewnikow) par dégénérescence diffuse de l'écorce (Muratow). Le syndrome en question nécessite, pour qu'il se produise, deux conditions indispensables : 1° la persistance des cellules motrices de l'écorce qui, si dégénérées, si malades soient-elles, ne doivent point être complètement atrophiées; 2° la dégénérescence d'une quantité de fibres arciformes excitant continuellement les cellules corticales.

Conclusions. — 1° Les attaques congestives apoplectiformes ou épileptiformes des paralytiques généraux se compliquent parfois de convulsions corticales prolongées incitant continuellement divers groupes de muscles. — 2° Ces convulsions d'ordinaire s'associent aux attaques apoplectiformes, sont unilatérales et typiques, témoignent de leur origine corticale et d'un trouble du sens musculaire. — 3° Ce sont des mouvements irrésistibles, impulsifs, provenant de l'écorce, exactement comme ceux de plus courte durée, transitoires, qui accompagnent l'épilepsie corticale ordinaire. C'est donc un phénomène postépileptique. — 4° Ces manifestations naissent par propagation de l'encéphalite aux circonvolutions ascendantes au moyen de la dégénérescence étendue et très ténue des fibres arciformes. — 5° On observe aussi des attaques convulsives corticales prolongées, en dehors de la paralysie générale, comme signes d'une dégénérescence diffuse du territoire moteur de l'écorce. — 6° Les attaques congestives épileptiformes ordinaires de la paralysie générale proviennent aussi d'une irritation réflexe des ascendantes, moins atteintes, par le processus

encéphalitique des circonvolutions frontales. Les influences vaso-motrices ne peuvent servir que d'agent accessoire non provocateur. — 7° Les cas de paralysie générale à attaques convulsives corticales prolongées impliquent un très mauvais pronostic. — 8° Traitement : bromure, chloral. Déconseillez les vésicatoires et les sangsues. P. KERAVAL.

VII. DES OBSESSIONS MUSICALES ; par L. LŒVENFELD. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XX, N. F., VIII, 1897.)

Il s'agit d'une héréditaire de 30 ans, sujette à des accès mélancoliques, sans délire, dont deux pendant les suites de couches (accouchements normaux). Etat de dépression avec angoisse, idées de suicide et quelque anesthésie psychique. En même temps, échos permanents dans la tête de mélodies *gaies* qui la torturent. Cette malade dut la dernière fois être traitée pendant quatre mois de suite ; la mélancolie présentait des variations ; chaque fois qu'elle régressait, les mélodies se montraient plus rares ou disparaissaient, chaque fois que la mélancolie s'aggravait, les mélodies revenaient plus obsédantes. Le thème de la mélodie dépendait de l'audition accidentelle de n'importe quel morceau, de morceaux antérieurement joués par la patiente, ou de simples réminiscences fortuites. Prédominance générale d'airs gais, faciles à jouer ; par instants, mélodies difficiles à jouer, obligeant la malade à se représenter la manœuvre des doigts correspondante, ce qui l'importunait au plus haut point, l'irritait très péniblement, la surexcitait, tout en aggravant sa dépression. Ce sont bien là des mélodies obsédantes, car elles sont indépendantes de l'association des idées, s'implantent dans l'esprit et résistent à tous les efforts faits pour les chasser, s'imposent de force comme un corps étranger.

Nosographie. — Ce genre d'obsessions qui peuvent se produire, à l'état passager et peu marqné, chez des individus bien portants ou un peu nerveux, n'acquièrent persistance et intensité que chez les nerveux et les psychopathes, en particulier dans la neurasthénie, l'hystérie, la mélancolie, et surtout chez ceux qui, par profession ou par dilettantisme très vif, s'adonnent passionnément à la musique, mais aussi chez des musiciens ordinaires, comme dans l'observation qui précède. Les thèmes sont quelconques, de valeurs diverses, accidentellement entendus ou joués ; mais les personnes d'une haute culture musicale semblent avoir principalement des obsessions d'une musique triviale, ce qui les importune et les affecte énormément. L'obsession est surtout auditive ; quelquefois néanmoins elle s'accompagne de conceptions motrices, d'un besoin de remuer les doigts comme pour jouer les morceaux obsédants, de chanter, siffler, fredonner. Une dame, très musicienne, également malade, prétend que cet accompagnement de mouvements tech-

niques est spécial aux mécaniciennes plus qu'aux musiciennes auditives et intellectives. L'obsession en question est parfois si opiniâtre qu'elle dure nuit et jour, trouble le sommeil, détermine de l'insomnie, devient la source d'un perpétuel tourment, bientôt suivi de palpitations, angoisses, vomituritions, vomissements, agitation, confusion mentale, dégoût de la vie, mais d'ordinaire, elle ne dure que quelques heures à l'état d'intermède épisodique. Presque toujours ce genre d'obsessions alterne ou coexiste avec d'autres obsessions ou des phobies. Enfin l'obsession musicale est gaie chez le mélancolique par contraste, et rappelle les obsessions sacrilèges des gens pieux, le désir de tuer des êtres chéris. Elle porte aussi sur des motifs de valeur musicale inférieure chez les grands musiciens, tout à fait à l'inverse des tendances de ces derniers.

Pathogénie. — On peut admettre une hyperémie fonctionnelle surexcitant certains éléments de l'hémisphère cortical, dans le cas où l'obsession, roulant sur des morceaux étudiés, est le fruit d'un surmenage musical. Sinon, on peut croire que la cérébrasthénie forte produit directement des obsessions musicales, la cérébrasthénie faible augmentant la prédisposition organisée par une occupation musicale. La cérébrasthénie peut d'ailleurs être exagérée par un surmenage intellectuel quelconque non musical; dans ce cas, elle rappelle des obsessions musicales sur des thèmes tout à fait indifférents. P. Keraval.

VIII. Contribution a la statistique et a l'étiologie de la paralysie générale progressive des aliénés; par B. Greidenberg. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

A l'asile des aliénés de Symphéropol (Crimée), de 1885-1895, il est entré 2.914 malades, dont 2.010 hommes et 904 femmes; en tout 369 paralytiques généraux hommes et 65 paralytiques générales.

Si nous nous bornons aux malades *entrés pour la première fois*, nous voyons ce qui suit :

	Hommes.	Femmes.	Total.
Malades entrés	1.627	706	2.333
Paralytiques génér	239	61	300
Proportion centésimale de la paralysie générale . .	14,68	8,68	12,85

Conclusions. — Le nombre des malades paralytiques croît constamment et toujours progressivement, surtout chez les femmes; 2° dans le gouvernement de la Taurie, il y a pour 10 hommes paralytiques généraux, 5 femmes paralytiques générales, ou tout au moins la proportion n'est pas inférieure à 10/4; 3° l'âge auquel la maladie les atteint augmente, au moins l'âge initial.

A cet égard, l'auteur a observé la paralysie générale à l'âge de vingt et un ans (âge minimum) et à soixante-six ans (âge maximum), mais seulement deux fois chez l'homme. Les autres âges se répartissent comme suit :

Ages.	Nombre de malades.	Hommes.	Femmes.	Proportion des âges.
30 ans. . .	28	21	7	9,3 p. 100.
30 à 40. . .	130	101	29	43 —
40 à 50. . .	97	82	15	32 —
Plus de 60.	13	12	1	4,3 —

4° C'est encore une maladie urbaine, mais elle commence à envahir de plus en plus le village ; 5° en ville, la paralysie générale commence graduellement à se démocratiser ; elle croît de jour en jour dans les classes moyennes et inférieures, surtout chez la femme ; 6° ses causes fondamentales sont : la syphilis, l'alcoolisme, l'hérédité ; 7° dans la plupart des cas, les commémoratifs révèlent la syphilis, mais ce n'est pas du tout la seule cause, car, dans un nombre assez considérable de cas, la syphilis est accompagnée d'autres causes. Chez beaucoup de paralytiques, il n'y avait pas eu syphilis, et la principale cause devait être attribuée à l'alcoolisme, surtout chez la femme; 8° l'action de la syphilis, de même que celle de l'alcool et de l'hérédité est assez forte; dans ce cas, les facteurs agissent de concert ; 9° l'étiologie de la paralysie générale, ramenée aux différentes combinaisons de ses causes les plus importantes, doit être en rapport avec les propriétés individuelles des personnes malades, notamment avec les particularités nationales et ethniques. Aussi, faut-il être prudent quand on veut tirer des déductions de l'étude comparée des statistiques rassemblées par les divers auteurs. P. Keraval.

IX. Conceptions modernes de l'étiologie de la folie; par Baty-Tuke, adresse au Congrès britannique d'Edimbourg. (*British med. Journ.*)

Deux fois depuis dix ans, un rapport sur cette question a été demandé par la *British medical Association*. Cela est flatteur pour les aliénistes, car cela prouve que leur science fait de plus en plus corps avec la médecine générale. Nous nous élevons, du reste, contre l'appellation de médecine psychologique ou mentale avec autant de force que nos ancêtres s'élevaient contre les possessions démoniales.

Nulla mens insana, sed in corpore insano. Telle est la base sur laquelle repose notre conception de la folie. Au début, les symptômes intellectuels, grâce à leur prédominance. avaient servi au classement des formes de la folie, de la démence, de la manie, de

la mélancolie; mais leur véritable étiologie était inconnue. Cette classification, suffisante pour le public, pour les hommes de loi, ne l'est plus pour le médecin qui veut connaître *fons et origo mali*, le substratum anatomo-pathologique.

La méthode psychologique, dans les mains de Pinel et de son école a donné de bons résultats : la description de la paralysie générale des aliénés, par exemple; mais, pour le reste, elle pousse à s'attacher à des détails minutieux sans importance. Ainsi, la folie morale a été décrite avec ses subdivisions : pyromanie, kleptomanie, et pour les cas où les lésions du sens moral étaient plus évidentes que celles des facultés intellectuelles; mais l'observation clinique montre que ce n'est qu'une question de degré; que, dans tout cas de folie le sens moral est touché, et que dans les cas de folie morale les facultés intellectuelles ne sont pas non plus intactes puisque le malade n'est pas capable de juger l'immoralité de son action ni d'en prévoir les conséquences.

Cette conception psychologique de la folie fut la cause de bien des confusions et des erreurs.

Ce n'est que depuis trente-cinq ans que l'étude des maladies appelées psychiques entra dans une voie positive et scientifique et par là même se rattacha à la médecine générale. Les progrès en anatomie et physiologie cérébrale furent rapides, trop peut-être pour que ces notions nouvelles soient bien assimilées. Il est démontré aujourd'hui que l'activité mentale est le résultat d'une connexion d'éléments cellulaires et le corollaire pathologique de cette opinion est qu'une interruption dans ces connexions produit un trouble mental. Nous connaissons la marche des excitations nerveuses de la périphérie au centre; nous savons qu'une série de fibres partant de la peau, des muqueuses et des muscles sont réunies, passent dans la moelle épinière, traversent le corps optique et se divisent en trois systèmes pour se rendre à l'écorse grise. L'un d'eux va directement à la circonvolution de Rolando sans avoir subi aucune connexion et là ils entrent en communication avec les prolongements protoplasmiques des cellules pyramidales. Le transfert de l'excitation se fait par contact, car il n'y a aucune communication anatomique entre ces fibres et les prolongements protoplasmiques, ceux-ci sont en communication avec les prolongements des autres cellules en formant ce que Torski appelle des « synapses ». L'excitation descend du corps de la cellule à la périphérie du corps par l'intermédiaire du cylindraxe. Le neurone devient le centre vital; c'est le récepteur, le conservateur, le transformateur de l'énergie, qu'il distribue par ses prolongements protoplasmiques à d'autres cellules ou à des centres cellulaires. Mais chose importante, toute excitation vient du dehors, la conception de l'idée, batterie (productrice d'énergie), doit être écartée. Sur ces bases la science doit progresser et les recherches anatomo-patho-

logiques des centres nerveux sont de plus en plus intéressantes et se poursuivent dans tous les laboratoires de la Grande-Bretagne et de l'Europe entière.

Autrefois la théorie de l'influence du moral sur le physique occupait la première place et donnait naissance à de nombreuses erreurs. Par exemple, l'affaiblissement général du système, les complications survenant dans les appareils génitaux ou intestinaux qui sont des symptômes très marqués et très importants dans beaucoup de folies, étaient pris pour le résultat d'une action mentale anormale, ou comme la déterminant : aujourd'hui que nous savons que le cerveau exerce des fonctions trophiques sur tous les organes du corps, il nous faut admettre que de tels affaiblissements sont produits par l'action imparfaite du cerveau, qu'ils proviennent de la diminution de son pouvoir de nutrition et par conséquent doivent être traités dans ce sens. Nous rappellerons les résultats bien connus de l'ablation expérimentale des hémisphères cérébraux, ils sont bien d'accord avec les effets observés chez des malades atteints de maladie de ces mêmes régions.

Une autre preuve du changement d'opinion se trouve dans l'acceptation en psychiâtrie du principe d'après lesquels tous les symptômes mentaux résultent de lésions morbides analogues à celles qui se trouvent dans les systèmes autres que le système nerveux. En l'absence temporaire, j'aime à le croire, d'une nosologie des folies basée sur l'anatomie pathologique, le psychiâtre étudie l'évolution de chaque cas de la même façon que le médecin d'hôpital suit les maladies ordinaires.

Le psychiâtre ne se contente plus de la classification rudimentaire des folies, il laisse de côté les six *Désordres de l'esprit*, publiés en 1871, mais il classe et qualifie chaque symptôme d'un terme étiologique qui rappelle l'influence morbide qui a été sa cause déterminante.

De cette façon le psychiatre reste en contact intime avec la médecine générale et il peut affirmer, en s'en rapportant aux paroles du clairvoyant Griesinger, que les maladies du système nerveux forment un tout inséparable dont les affections désignées sous le nom de maladies mentales ne forment seulement qu'une bien minime proportion.

Traitement des aliénés. — Dans cette partie, le psychiâtre a déterminé un courant public d'opinion très remarquable. Dans la plupart des établissements fondés récemment pour les aliénés, nous trouvons des hôpitaux séparés, destinés au traitement des cas récents et des cas aigus.

Cette détermination indique sûrement le passage de la théorie à la pratique. Au lieu de mélanger les sujets atteints d'accidents récents au résidu des chroniques, on les place dans des installations séparées où on les soumet à un traitement systématique conforme aux

habitudes des hôpitaux. L'extrême délicatesse de la texture du cerveau exige un traitement médical prompt et assidu destiné à prévenir la désagrégation et la destruction des tissus. Le psychiâtre est enfin parvenu à convaincre de cette idée les autorités administratives, les amener peu à peu à placer à la disposition des malades des hôpitaux répondant à ces indications. Ceci montre, à mon avis, combien est répandu actuellement le changement d'opinion sur la folie. Malgré de telles dispositions la tâche des aliénistes est lourde, car on ne s'applique pas assez à leur confier le traitement des cas au début de la folie.

Les statistiques démontrent la progression des chroniques dans la classe pauvre, progression qu'on ne constate point dans la classe riche. Je crois que ce fait est dû à ce que la classe riche peut soumettre ses malades à un traitement systématique précoce, tandis que les pauvres sont obligés d'attendre la confirmation de la folie avant de pouvoir la traiter. Nous savons tous que si l'on exclut la paralysie générale et la folie épileptique 80 p. 100 au moins des autres cas sont améliorables par le traitement; mais cela est coûteux, car cela comprend l'entretien de surveillants, une assistance médicale constante et aussi la possibilité de changement de résidence. Tout cela le pauvre ne le peut faire. Les hôpitaux ordinaires ne reçoivent pas les personnes suspectées de folie, sous prétexte que les asiles sont créés pour cela.

D'autre part, les asiles ne reçoivent les malades qu'autant que les symptômes sont assez nets pour justifier un certificat médical et, en Angleterre particulièrement, où les formalités pour le transfèrement des aliénés aux asiles est si absurdement compliqué, il arrive que des personnes sont empêchées d'être soumises à un traitement jusqu'au jour où les possibilités de guérison sont sérieusement diminuées ou que le cas devient désespéré. Comment remédier à cet état de choses? C'est à une commission mixte de médecins, de légistes et d'administrateurs qu'il revient de résoudre la question. Un progrès peut être apporté par l'obligation imposée par le conseil général de la médecine aux étudiants de l'avenir, d'étudier les affections mentales pendant les cinq années que durent leurs études. Si les professeurs enseignaient la psychiâtrie en se basant sur les principes généraux qui régissent l'enseignement de la médecine, le praticien ordinaire traiterait bientôt la folie comme il soigne chaque jour les autres maladies et nous pouvons alors prévoir sans crainte de nous tromper, comme conséquence d'un traitement rationnel et précoce, une grande diminution dans la population des asiles. J'ai simplement abordé le sujet, je ne puis ajouter que ceci : pour moi *inopem me copia fecit*; mais si j'ai été capable de montrer, bien que très faiblement, que les membres de la psychiatrie sont avec vous en toutes choses pratiques et théoriques, le but de cette étude sera atteint. A. Blanc.

X. Du réflexe patellaire étudié chez les mêmes malades aux trois périodes de la paralysie générale; par le Dr Marandon de Montyel.

Les conclusions de l'auteur sont les suivantes :

1. Dans la paralysie générale, le réflexe patellaire est bien plus souvent anormal que normal.

2. L'altération de beaucoup la plus fréquente est l'exagération, et les exagérations modérées l'emportent en fréquence sur les exagérations marquées.

3. Le réflexe patellaire est plus souvent altéré à la première qu'à la seconde et à la seconde qu'à la troisième période.

4. C'est dans la forme dépressive de la paralysie générale que le réflexe patellaire est le plus souvent exagéré.

5. L'exagération du réflexe patellaire est, au point de vue de la fréquence, en raison inverse des troubles de la parole.

6. Cette exagération n'est pas due à la suppression de l'influence cérébrale, puisqu'elle a son minimum de fréquence à la dernière période où cette suppression est au contraire à son maximum.

7. La période des altérations du réflexe patellaire n'a aucune valeur au point de vue du pronostic.

8. Il n'est pas exact de dire que la conservation du réflexe patellaire est toujours en rapport avec un minimum de signes physiques, puisque cette conservation est plus fréquente à la troisième période qu'aux deux autres.

9. Il n'est pas rare que, dans les rémissions, les altérations du patellaire persistent alors même que les signes physiques se sont considérablement amendés au point même de pouvoir passer inaperçus. Il y a là un élément important à rechercher qui établit que la guérison n'est qu'apparente.

10. Chez les buveurs, comparés aux syphilitiquee, le réflexe patellaire serait plus souvent altéré, soit en plus, soit en moins.

11. Il n'est pas possible d'établir un rapport quelconque entre les altérations du réflexe patellaire et les troubles de la sensibilité à la douleur et du tact. (*Annales médico-psychologiques*, avril 1898.)

E. Blin.

XI. Epidémie de folie religieuse au Brésil; par le Dr Nina-Rodrigues.

L'auteur relate tout au long l'épopée instructive et anachronique de cet aliéné, Antonio Maciel, qui après avoir présenté dans son existence les particularités d'un simple persécuté, entre dans la période mégalomaniaque du délire chronique en se baptisant Antonio Conselheiro, le Ministre, l'Envoyé de Dieu, le propagateur de la foi, prêchant contre le luxe, faisant brûler sur les

routes tous les objets qui ne sauraient convenir à une vie ascétique, prêchant contre les francs-maçons, puis, à l'avènement de la République Brésilienne, contre la République, et, lorsque le pouvoir, poussé à bout, se voit dans l'obligation de rendre effective l'obéissance à la loi, peut avec quelques centaines de paysans grossiers, culbuter trois expéditions successives, l'une de 100 hommes, l'autre de 500, la dernière de 1.500, expéditions composées de soldats réguliers, expérimentés et bien armés. Il a fallu, du reste, pour permettre à la démence d'un homme d'arriver à ce résultat, la psychologie spéciale de l'époque et du milieu où a travaillé la folie d'Antonio Conselheiro, trouvant du combustible pour alimenter l'incendie d'une véritable épidémie de folie. (*Annales médico-psychologiques*, juin 1898.) E. B.

XII. Considérations cliniques sur la parenté des névroses et des psychoses ; par le Dr Serbigny.

Les deux observations relatées par l'auteur ont trait à deux malades, X... et Y..., dont l'histoire clinique, différente par le détail, présente cependant des analogies frappantes.

Chacune d'elles possède, de par ses antécédents héréditaires ou collatéraux, une prédisposition indéniable.

L'une est une hystérique avérée, l'autre une hystérique fruste. L'une et l'autre sont des intoxiquées, la première en raison d'une tuberculose au début et d'une constipation opiniâtre ; la seconde en raison d'une dilatation d'estomac.

Toutes les deux ont un état mental de nature convulsive ; seul le degré diffère. Mlle X... a passé successivement et progressivement de l'hystérie à la mélancolie, pour revenir ensuite à de l'excitation maniaque à type convulsif. Mlle Y..., au contraire, n'a pas de délire actif d'une certaine durée. On ne peut lui reprocher que certaines divagations délirantes très temporaires rappelant l'épilepsie.

Ces deux observations montrent que la ligne de démarcation assignée aux psychoses n'est que pure convention. Les vésanies touchent, en effet, de très près à toutes les affections organiques, de plus près encore à ces états que l'on rangeait « dans le vieux cadre des névroses ». Il est souvent bien difficile de dire si un malade a franchi ou non ce que l'on est convenu d'appeler les « frontières de la folie ».

Entre la neurasthénie et la mélancolie, par exemple, il n'y a qu'une différence de degrés et la question se pose toujours de la même façon, savoir où débute la neurasthénie, même légère, savoir où elle s'arrête, quand, devenant grave, elle va faire place à de la mélancolie. Examinons avec soin de vrais neurasthéniques ; tous sont mélancoliques, à des degrés divers, il est vrai, mais tous le sont. (*Annales médico-psychologiques*, janvier 1898.) E. B.

XIII. Pathogénie et pronostic du delirium tremens; par le Dr Villers. (*Bull. de la* Soc. *de méd. ment. de Belgique*, 1898, n° 89.)

Cette étude porte sur 100 cas de delirium tremens observés à l'hôpital Saint-Jean pendant une période de trois années. Tous ces malades étaient des alcooliques chroniques consommant au moins un quart de litre de liqueurs fortes par jour. C'est entre trente-cinq et cinquante ans que le delirium tremens éclaterait le plus souvent à Bruxelles. En ce qui concerne les causes déterminantes ou occasionnelles de l'accès on a constaté que sur les 100 cas observés, 17 présentaient des complications dont deux d'ordre traumatique.

Tous les cas exempts de complications ont évolué sans fièvre; 16 fois on a trouvé de l'albumine dans les urines. Le sommeil critique est survenu du deuxième au sixième jour après l'entrée des malades. Le nombre des décès par delirium tremens est très peu élevé à Bruxelles, il serait seulement de 1,5 p. 100, c'est-à-dire presque dix fois moindre qu'en Allemagne.

Cette différence serait due, d'après l'auteur, à ce que les Allemands, avant de se livrer à l'abus des boissons alcooliques, ont par devers eux un long passé d'excès énormes de bière. G. Deny.

XIV. Des hallucinations dites psychiques; par M. X. Francotte. (*Bull. de la Soc. méd. ment. de Belgique*, juin 1898.)

On sait que d'après M. Séglas l'hallucination psychique est une véritable hallucination intéressant la fonction du langage dans ses éléments psycho-moteurs. Cette théorie est combattue par M. Francotte qui considère ces hallucinations comme de simples interprétations délirantes dépourvues de tout élément hallucinatoire proprement dit.

« Les hallucinations psychiques, dit-il, consistent en des pensées dont le malade méconnaît l'origine personnelle : il croit n'en être pas l'auteur, il les extériorise et les attribue à une influence extérieure.

« Ces pensées comme les pensées de l'homme normal, se formulent au moyen des images psycho-motrices, ou bien au moyen des images auditives, ou bien des images visuelles, ou des images graphiques. » G. D.

XV. De l'influence suggestive des hallucinations de l'ouïe; par W. de Bechterew. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XX, N. F., viii, 1897.)

Un homme fort intelligent, même pendant son affection mentale sur tout ce qui n'a pas de rapport avec son délire, affirme cependant qu'un être invisible ayant une voix d'homme et commandant à son organisme s'est établi dans son oreille gauche ou près de celle-ci. Le délire reste limité à cette allégation : hallucinations

unilatérales de l'ouïe. Il soutient cette absurdité en répondant à toutes les objections que c'est un cas unique dans les annales médicales, méritant d'être élucidé dans l'interêt d'autrui; semblable à Galilée, il dit : « et pourtant cela est ». M. de Bechterew compare cette idée délirante à l'idée suggérée pendant l'hypnotisme, qui pénètre la conscience en dehors du Moi. Tout ce que la voix ordonne est inoculé au patient, qui le subit sans pouvoir le rectifier. Dans ce cas particulier, la voix annihilait toute pensée personnelle, provoquait une obnubilation de la vue qui rappelle l'hallucination négative de l'hypnotisme, produisait une modification de la tension musculaire rendant la marche difficile, du tremblement des mains en écrivant, un engourdissement des doigts. Ces troubles physiques étaient du reste annoncés par la voix qui, en somme, les suggérait exactement comme on suggère et provoque les mille phénomènes que l'on sait aux patients endormis par l'hypnotisme.

P. Keraval.

XVI. De la provocation artificielle des hallucinations sensorielles chez les alcooliques atteints des modalités hallucinatoires du délire; par W. de Bechterew. (*Centralbl. f. Nervenheil*, XX, N.F., ix, 1897.)

Des hallucinations de l'ouïe sont provoquées en fixant l'attention du malade sur le son uniforme du marteau de l'appareil d'induction; en lui faisant fixer un objet brillant tenu près du globe de l'œil, on détermine des hallucinations de la vue. Ces expériences réussissent facilement et invariablement, non seulement pendant la période même du délire alcoolique, mais encore un long temps après qu'ont disparu les hallucinations pathologiques, voire quelques mois plus tard : la vibration du marteau en question provoque le retour d'une voix tenant tels ou tels propos; la fixation de l'objet brillant fait apparaître des objets et des physionomies quelconques. *A fortiori*, quand le délire a laissé après lui quelques hallucinations perpétuelles. (Exemple emprunté à l'article *Audition de la pensée*, in *Obozrénié psychiatrii*, 1896, n° 10.) — Ces hallucinations *artificielles*, sont, comme l'a montré Liepmann, l'inverse des hallucinations alcooliques; elles n'ont rien de menaçant, sont peu désagréables. Il faut surtout les imputer à la tension de l'attention, et à l'hyperirritabilité des centres psychiques. Toutes spéciales qu'elles soient au délire hallucinatoire d'origine alcoolique, elles peuvent également se produire dans d'autres formes de troubles mentaux.

P. Keraval.

XVII. Epilepsie sénile; par P.-J. Kowalewski. (*Centralbl. für Nervenheilk*, XX, N. F., viii, 1897.)

Examen méthodique de la question de l'épilepsie en général.

Deux observations d'épilepsie survenue après soixante ans. *Conclusions* : 1° Tous les cas d'épilepsie peuvent être divisés en deux groupes principaux : l'épilepsie idiopathique, essentielle ou médullaire ; l'épilepsie symptomatique ou corticale. La première, c'est l'épilepsie vraie ; la seconde représente un état épileptiforme ou épileptoïde ; 2° les causes de l'épilepsie idiopathique sont, les unes, radicales ou génératrices ; les autres, accessoires ou provocatrices ; 3° parmi les causes radicales, la première place appartient à la prédisposition pathologique ; 4° l'intoxication et l'auto-intoxication appartiennent, en tant que causes, à la seconde série, et servent, dans l'immense majorité des cas, de facteurs provocateurs de la maladie produite par la prédisposition pathologique ; il y a peu de cas où elles aient la valeur d'agents générateurs, de causes effectuant une modification du système nerveux adéquate à la prédisposition pathologique ; 5° aux causes accessoires les plus importantes appartiennent l'âge : l'enfance, la jeunesse, la vieillesse ; 6° l'épilepsie sénile survient après soixante ans. Assez souvent elle a le caractère d'une épilepsie idiopathique ; l'épilepsie symptomatique est également possible à cet âge et laisse surtout supposer des lésions en foyers ; 7° l'épilepsie sénile peut aussi bien survenir chez des gens à prédisposition congénitale que chez ceux à fonds pathologique acquis ; 8° on peut tenir pour ses éléments étiologiques : l'hérédité, l'artériosclérose, l'alcoolisme, la syphilis, des lésions organiques diffuses du cerveau et de ses enveloppes, des secousses morales, etc. ; 9° l'épilepsie sénile peut affecter la forme de grand mal ou de petit mal, parfois surviennent des équivalents de diverses espèces et des accès de manie ; 10° la maladie est assez souvent accompagnée d'affaiblissement de l'attention, de la mémoire, de l'aperception et d'autres fonctions psychiques, quoique ces accidents ne soient pas aussi marqués que dans l'enfance et la jeunesse ; 11° la maladie se complique fréquemment d'insomnie, de sensation vertigineuse, d'accès d'angoisse précordiale (Mendel) et d'autres troubles du côté du système nerveux ; 12° la marche et le mode d'apparition de la maladie ne se distinguent en rien de l'épilepsie idiopathique habituelle. Evidemment elle est influencée par le traitement médicamenteux et diététique correspondant, mais, à cet égard, il faut encore des observations plus étendues.

P. Keraval.

XVIII. Porencéphalie bilatérale de nature différente ; par E. Beyer. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Il s'agit d'un idiot soigné pendant quelques années à la clinique psychiatrique de Strasbourg et mort de pneumonie à l'âge de dix-neuf ans. Il était atteint d'une diminution quantitative de l'intelligence. Il avait peu de mots à sa disposition et ne pouvait en pro-

noncer que les voyelles, mais participait à la vie commune, était demeuré propre et sociable, riait volontiers, ne pleurait jamais; il était paralysé des deux jambes ainsi que du bras et de la main du côté droit, avec contracture; jamais d'accès d'épilepsie. *Dessins.* A gauche, on trouve un trou qui occupe exactement l'endroit du cerveau où se produisent les foyers de ramollissement par embolie ou thrombose de la sylvienne, dans le territoire du rameau artériel qui suit la branche ascendante de la scissure, de Sylvius. Seule, la partie inférieure des ascendantes est détruite; la lacune pénètre toute l'épaisseur de la paroi de l'hémisphère jusqu'au ventricule. Ce trou a donc probablement été consécutif à la résorption d'un foyer de ramollissement par embolie ou par thrombose. Le microscope montre, en effet, sur ses confins, une grande abondance de névroglie présentant la disposition caractéristique fasciculaire ; il y a, non pas agénésie, mais dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal. A droite, le pourtour de la scissure de Sylvius est normal; la plus grande partie des ascendantes manque, et principalement leur partie supérieure jusqu'à l'arête du manteau, mais c'est tout superficiel, la substance blanche est restée intacte. Il existe en même temps un endroit aminci dans le pariétal. Il est probable qu'il y a eu hémorragie méningée (Gowers), qui entraîna la destruction du tissu nerveux et l'amincissement de l'os. On constate un épaississement et une vascularisation des méninges molles dans le sillon et une prolifération de la névroglie à la limite de la lacune. Ces deux trous empiètent : à gauche sur un morceau du lobe frontal et des autres frontales; à droite, sur le lobe pariétal. Celui de gauche s'étend en profondeur; il y a un plissement radié de toutes les circonvolutions voisines, mais elles ne sont altérées que dans son voisinage immédiat; le reste de l'hémisphère est intact, notamment le lobe occipital. Celui de droite s'étend en surface et en largeur; en haut, jusqu'au sillon longitudinal; en bas, il a laissé une partie de l'ascendante.

L'auteur tend à croire qu'un traumatisme a, à l'âge de trois mois, produit directement une hémorragie dans l'hémisphère droit et le crâne, (d'où la lacune), et indirectement un foyer (par embolie et thrombose) dans l'hémisphère gauche. Cette simultanéité est indiquée par le retard uniforme que présentent les deux hémisphères dans leur accroissement. P. Keraval.

XIX. Les signes de dégénérescence (extérieurs) dans la paralysie progressive avec quelques points relatifs a cette maladie; par P. Næcke. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Examen détaillé de cent paralytiques généraux et de quatre-vingts individus normaux (du personnel des infirmiers). L'auteur en fait un résumé provisoire. Il dit qu'il a trouvé plus de stigmates de

dégénérescence chez les paralytiques, qu'ils présentaient les degrés plus accusés d'un seul et même stigmate, qu'ils avaient les signes de dégénérescence les plus graves, et que les signes de dégénérescence étaient chez eux aussi plus disséminés. Par conséquent, il est probable que le cerveau de la plupart des paralytiques est invalide, soit dès la naissance, soit plus tard. Le paralytique est un être presque prédestiné à la paralysie générale, dont le cerveau, invalide dès la naissance ou plus tard, subit de la syphilis acquise un affaiblissement tel qu'à un moment donné, une cause occasionnelle quelconque, toujours existante et souvent combinée à d'autres, produit la maladie. Les émotions morales semblent être les causes occasionnelles les plus importantes. La *syphilis*, en tout cas, n'est jamais la seule cause de paralysie générale, elle n'est qu'une cause préparatoire et d'ordinaire rien que là ou le cerveau a subi l'invalidité préalable : il est très rare qu'elle engendre la paralysie générale directement. Toujours d'autres causes occasionnelles semblent nécessaires ; ce sont les causes qui la développent. Naturellement plus le terrain a été préparé, plus minime a besoin d'être la dernière cause, de sorte qu'il y a des cas où l'addition à l'invalidité cérébrale de la syphilis suffit pour engendrer la paralysie générale. P. Keraval.

XX. Lésions anatomiques de la démence paralytique ; par Bœdeker et O. Juliusberger (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Trois observations. La première observation témoigne d'une exagération du processus dégénératif et prolifératif au niveau de la pariétale ascendante, par rapport à la lésion corticale d'ailleurs généralisée. Dans les deux autres observations, il y a bien des différences locales, mais elles ne sont pas si marquées. Cette poussée des lésions paralytiques en certains territoires de l'écorce a été soulignée par Lissauer.

Dans les trois cas, il y avait dégénérescence des faisceaux pyramidaux depuis les ascendantes jusque dans la moelle. Les troubles variés de la sensibilité constatés pendant la vie sur les membres affectés dans leur motilité rendent probable l'opinion de Wernicke que toute région corticale représente un territoire central de projection pour l'ensemble de la sensibilité et de la motilité de la partie correspondante du corps. La simultanéité des troubles de la sensibilité et de la motilité observée chez ces malades permettrait donc ici de rapporter les troubles sensibles à la lésion corticale des centres moteurs.

Il est impossible de décider si la prolifération du tissu interstitiel constitue le premier processus de la paralysie générale, ou si c'est l'atrophie des éléments nerveux constitutifs. Mais on ne peut guère séparer les deux processus l'un de l'autre. Qu'il y ait, comme le dit

W. Roux, une espèce de lutte des deux partis en présence qui fait que l'un soit prédominant l'autre moins actif suivant tel ou tel autre cas, c'est possible, mais les deux lésions sont indissolublement unies. P. Keraval.

XXI. Analyse d'une observation de mélancolie avec verbigération; par Bresler. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Ne sont pas de la verbigération les répétitions de mots par disposition d'esprit pathologique, par association d'idées morbides, par hallucinations sensorielles, par nécessité psychologique (mélancolie, manie, folie systématisée) — ni celles qui surviennent chez les imbéciles et les déments par lacunes de conceptions verbales et défaut de provisions de mots. La verbigération, c'est un mouvement mécanique des mêmes muscles produisant les mêmes sons, produit par une excitation centrale de voisinage due à une lésion du centre verbal, c'est donc un symptôme de lésion en foyer du centre de la parole.

Voici une femme de quarante-six ans, atteinte, à trois ans d'intervalle, d'une mélancolie anxieuse avec verbigération, mais sous des aspects bien différents. La première fois il y eut excitation maniaque intermittente et catalepsie, ce qui ne se présenta pas la seconde. La première fois la maladie dura considérablement plus longtemps et fut bien plus violente. — Les 12, 15, 16 et 28 mai 1896, la malade n'exprime que quelques mots en rapport avec la question qu'on lui adresse, sous la forme de verbigération. Pendant l'angoisse elle répète des mots ou des phonèmes cohérents par allitération. On constate aussi parfois du bégaiement, un défaut d'images verbales ; un manque de suite dans les idées, semblables aux mêmes accidents qui atteignent beaucoup de gens après une terreur vive ou une surprise pénible, le débit de la parole subsistant et demeurant actif. Une trop vive excitation centrale gêne alors non l'association des idées, au début suffisante, mais la direction, le courant de celles-ci, l'association des phonèmes consécutive, qui aboutit à l'allitération, ne suffit plus à assurer le recrutement des mots correspondant aux idées, la parole reste bien ordonnée mais elle est inintelligible, si bien qu'à la fin des néologismes incompréhensibles accompagnent l'émotion. A cet état correspond vraisemblablement une congestion intérieure dont témoignent la congestion de la face, sans mots, mais non sans paroles, et le tremblement des lèvres. P. Keraval.

XXII. Nouvelles observations sur l'éreuthophobie anxieuse; par W. de Bechterew. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Observation I. — Jeune homme de vingt-six ans, d'assez bonne

constitution, d'une nutrition modérée. Mère nerveuse. De dix à vingt ans onanisme. C'est depuis cette époque qu'il lui semble que toute personne qui le fixe devine qu'il se masturbe ; il en est confus et rougit. Cette émotion n'a lieu que devant le monde, même dans l'obscurité ; dès qu'il la sent venir, pour cacher sa rougeur, il sort et rentre quand cela est passé. Quelquefois, seul, il se sent rougir à l'évocation de ce qui a lieu quand il est en société. Il a donc l'appréhension anxieuse de cette émotivité, qui suffit pour la provoquer. Quantité d'autres sensations neurasthéniques. Sous l'influence du bromure et de la codéine, ce malade s'est amélioré ; il a refusé la suggestion hypnotique.

Observation II. — C'est une consultation par lettre d'un homme de trente-quatre ans de New-York, qui explique qu'il rougit en société dès qu'il attire l'attention de beaucoup de personnes ; il redoute donc les gens qu'il ne connaît pas et le monde de peur de rougir. Cette appréhension est particulièrement marquée lorsque le temps est sombre et mauvais. Quelques verres de vin et de cognac dissipent l'angoisse et la rougeur. P. Keraval.

XXIII. Contribution a la casuistique de la perversion sexuelle ; par P. Rosenbach. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Jeune homme de dix-neuf ans. Tare héréditaire, consanguinité des générateurs, conditions défavorables de la conception. Débilité intellectuelle : émoussement du sens moral ; accidents neurasthéniques. Homosexualité ; rapprochements non pédérastiques ; dégoût du corps de la femme. L'odeur de l'urine étrangère, même en décomposition ou chaude, dont il se parfume et qu'il déguste dans sa bouche, excite chez lui l'orgasme vénérien ; il prend de l'urine d'homme ou faute de mieux, de l'urine de femme (masochisme larvé). L'excitation sexuelle naît aussi de la vue ou de l'idée d'un wagon qui déraille. Il s'en allait placer des pierres sur les rails pour produire ce stimulus ; au moment où le wagon était soulevé par l'obstacle, il ressentait l'excitation sexuelle et entrait en érection, soit qu'il vit la chose, soit qu'il fût dans le wagon soulevé. Le même phenomène a lieu en présence de l'urine féminine, des linges sales de femmes, mais le corps de la femme provoque de la répulsion chez lui, de même que l'idée d'un commerce charnel avec elle, parce que cela serait normal. P. Keraval.

XXIV. État d'obnubilation avec amnésie, suite de commotion cérébrale légère, produit par un coup violent porté sur la face ; par P. Nœcke. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Frappé à la figure, la main à plat, par un aliéné, d'un coup très violent, M. Nœcke tomba et perdit connaissance momentanément.

Aucune blessure, aucune trace de blessure, mais ébranlement de deux incisives déjà peu solides. Donc, commotion cérébrale indirecte, caractérisée par une première inconscience de courte durée. Pendant les dix à quinze minutes suivantes, en regagnant son appartement, M Nœcke exécuta machinalement des actes assez compliqués et il resta obnubilé, sans conserver la mémoire de ce qui s'était passé. Pendant toute la journée, il fut en proie à une torpeur cérébrale légère qui gêna le jeu de la mémoire et lui rendit difficiles des travaux qui n'étaient pas dans le courant ordinaire de sa vie ; tête lourde, sensation de pression sur le front, mais pas davantage. Ce jour-là et le lendemain, impossible, en dépit de l'attention et de la réflexion, de reprendre le fil de ses pensées décousues. Cette note a été rédigée par lui sur-le-champ. Etude critique et bibliographique corrélative. P. Keraval.

XXV. Des relations qui existent entre le tic général et les obsessions ; par G. Flatau. (*Centralbl. f. Nervenheilk*, XX, N. F., viii, 1897.)

Trois observations. Dans les observations I et III, la mère des malades était atteinte d'obsession tandis que les malades étaient impulsifs. Dans l'observation II, les ascendants (sœur de la mère et son fils) étaient affectés de tic généralisé, le malade était obsédé. Donc ces deux espèces de troubles se suppléent. S. Freud, de son côté, dans sa traduction de la policlinique de Charcot, raconte avoir vu un malade de vingt-trois ans qui entre huit et quinze ans avait eu des tics ; dès l'âge de douze ans apparaissaient des obsessions remplaçant peu à peu les tics disparus depuis. P. Keraval.

XXVI. Observations cliniques et anatomiques sur les démences post-apoplectiques ; par Mingazzini. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. 3, 1897.)

XXVII. Sur le rétrécissement pupillaire chez les aliénés ; par Stefani et Morpurgo. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. 2, 1897.)

Le degré plus ou moins notable du rétrécissement pupillaire est essentiellement en rapport avec l'intensité et le développement plus ou moins récent du trouble psychique. J. S.

XXVIII. La démence paralytique chez les imbéciles ; par Copelletti. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. 3, 1897.)

XXIX. Examen des caractères anormaux somatiques et fonctionnels dans les cas de dégénérescence physique et d'arrêt de développement mental avec héridité pellagreuse ; par Morpurgo. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. 3, 1897.)

XXX. Un cas de vagabondage mystique; par Donati. (*Riv. sp. di fren.* 1897, fasc. 1.)

Observation d'un individu qui dans les premiers temps de l'ère chrétienne et au moyen âge eût été considéré comme un saint et qui aujourd'hui encore, dans certains milieux, eût passé pour tel tandis que dans d'autres il eût été regardé comme un agitateur public. En réalité, l'examen psychique et anthropologique lui assigne sa place dans la grande classe des dégénérés, parmi ces vagabonds de sens moral faible, chez lesquels un mysticisme exagéré donne une forme spéciale au délire ambulatoire dont ils sont possédés. J. Séglas.

REVUE D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

XXXII. Contribution a l'étude des localisations des noyaux moteurs dans la moelle épinière; par le Dr Marinesco.

Continuant ses intéressantes recherches sur l'application à l'étude des origines nerveuses, de la réaction qui se produit dans la cellule nerveuse, après la section de son cylindraxe, l'auteur tire de son présent travail les conclusions suivantes: 1° la solution de continuité d'un nerf spinal pratiqué dans certaines conditions suffit à elle-même pour produire la chromatolyse qui caractérise les sections nerveuses; 2° cette réaction ainsi produite peut servir à déterminer la topographie des noyaux des nerfs médullaires; 3° habituellement, chaque nerf tire ses origines d'un noyau principal et des noyaux accessoires; le noyau principal constitue une masse bien circonscrite, excepté pour le médian et le cubital qui ont un noyau principal commun; 4° chaque nerf spinal tire ses origines de plusieurs segments médullaires deux, trois et même davantage. (*Revue neurologique*, juillet 1898.) E. B.

XXXIII. Recherches sur l'action simultanée des toxines diphtérique et streptococcique sur le système nerveux des cobayes; par le Dr Mouravieff.

Les propriétés pathogènes des toxines diphtériques et streptococciques, sous bien des rapports, sont d'une action opposée sur le

système nerveux des cobayes. En effet : 1° c'est avant tout les cellules des cornes antérieures de la moelle qu'attaque, et d'une manière très sensible, la toxine diphtérique, tandis que les streptocoques se montrent, à l'égard de ces mêmes cellules beaucoup plus indifférents et ne produisent que des modifications peu caractéristiques ; 2° la toxine diphtérique ne modifie la substance blanche de la moelle que dans des cas exceptionnels, alors que la toxine streptococcique la modifie invariablement ; 3° à la suite de l'injection de la toxine diphtérique, il se développe avec le temps une névrite dans les nerfs périphériques ; le streptocoque, au contraire, n'amène aucune dégénérescence dans les nerfs périphériques, mais provoque des modifications dans le prolongement central des cellules des ganglions intervertébraux ; 4° la toxine diphtérique agit sur les fibres nerveuses principalement, paraît-il, par l'intermédiaire des modifications qu'elle amène dans les cellules, tandis que le streptocoque les attaque directement en y provoquant des lésions toutes particulières.

Après avoir étudié l'action isolée de ces deux agents pathogènes, l'auteur, dans le présent mémoire, complète ses recherches par l'étude minutieuse de leur effet en commun.

D'une manière générale, on peut dire que l'effet pathogène de l'action combinée des toxines diphtérique et streptoccique sur le système nerveux des cobayes égale les sommes des effets isolés de ces deux facteurs.

En ce qui regarde la technique microscopique, l'auteur estime que dans les cas concernant des maladies infectieuses la méthode formol-méthylène, qu'il emploie et dont il donne le résumé, peut rendre des services qu'on attendrait vainement d'autres procédés. (*Revue neurologique*, juillet 1898.) E. Blin.

XXXIV. Sur les difformités congénitales du cerveau dans leurs rapports avec l'état des cellules nerveuses de la moelle ; par N. Solovtzoff. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 1898.)

Trois cas d'anencéphalie ou plutôt de microcéphalie par hydrencéphalie interne, présentant entre eux une grande ressemblance. Macroscopiquement, le *tronc cérébral* seul est conservé avec une moelle allongée, un pont de varole, des tubercules quadrijumeaux, des couches optiques défigurées ; absence presque absolue des hémisphères cérébraux, intégrité du cervelet, absence absolue des faisceaux pyramidaux dans la moelle, avec atrophie des cornes antérieures. Microscopiquement, les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle sont défigurées, d'aspect embryonnaire, privées de chromatine et présentent de grandes vacuoles. L'étude de ces cas pathologiques comparée avec celle de systèmes nerveux humains et normaux faites à divers âges de la vie embryonnaire,

conduit l'auteur aux conclusions suivantes : 1° Le développement de la cellule nerveuse de la moelle épinière est très étroitement lié avec celui du prolongement cylindraxile de la cellule pyramidale de l'écorce cérébrale. Tant qu'il n'y a pas eu de contact entre la cellule motrice de la moelle et le prolongement cylindraxile de la cellule pyramidale de l'écorce cérébrale, la cellule motrice de la moelle ne possède que très peu de grains de chromatine et le protoplasme consiste principalement en une substance achromatique ayant l'aspect d'un réseau (spongioplasme). — 2° Les difformités du cerveau sont accompagnées d'une absence des hémisphères ; telle est la cause de l'arrêt du développement des cellules motrices de la moelle épinière. Ces dernières restent dans un état de développement embryonnaire. R. C.

XXXV. Sur les effets de l'extirpation des capsules surrénales chez le chien. Recherches expérimentales; par le Dr Luigi Soddu. (*Lo Sperimentale*, n° 2, 1898.)

Malgré les nombreuses recherches entreprises depuis quelques années sur la fonction des capsules surrénales, particulièrement dans ses rapports avec l'étiologie de la *maladie d'Addison*, la question est loin d'être résolue. L'auteur fait un exposé complet de toutes ces recherches, depuis les mémorables expériences de Brown-Sequard, établissant que le système capsulaire est indispensable à la vie et que la *décapsulation* complète entraîne rapidement la mort, jusqu'à celles récentes de Lo Ré affirmant que des chiens ont survécu à la décapsulation complète. Il met en présence les opinions contradictoires qui expliquent les troubles mortels consécutifs à l'extirpation double (traumatisme opératoire, accumulation de pigment dans les capillaires cérébraux, lésion du sympathique, auto-intoxication). Deux théories s'en dégagent : *théorie nerveuse* et *théorie de l'intoxication* qui, malgré leur valeur expérimentale, laissent d'ailleurs le problème irrésolu et particulièrement embrouillé, puisque les expérimentateurs n'ont pas encore pu se mettre d'accord sur ce point primordial : l'appareil surrénal constitue-t-il un organe *nécessaire* à la vie ? L'auteur a voulu reprendre la question à sa base et toutes ses expériences ont été établies en vue d'éclaircir ces deux problèmes fondamentaux : 1° étant donné une espèce animale déterminée, les capsules surrénales sont-elles, pour cette espèce, des organes absolument indispensables à l'existence, et, dans l'affirmation, la fonction de ces organes (quelle qu'elle soit) dépend-t-elle de l'intégrité des organes ou seulement de la conservation d'une portion de ces organes ; 2° étant donné que l'ablation totale ou partielle de l'appareil capsulaire entraîne la mort pour une espèce animale déterminée, quelle est la cause déterminante de cette mort ? La mort est-elle le fait de la suppres-

sion de la fonction capsulaire ou de la lésion opératoire inévitable du sympathique ? Pour répondre à la première partie du premier problème, l'auteur a pratiqué une série d'expériences portant sur 16 chiens (série A, ablation bilatérale complète et en deux temps des capsules surrénales). La survie des animaux à la deuxième opération a varié de trois heures à vingt-six heures (moyenne, huit heures). Ces résultats permettent d'affirmer que *chez le chien l'appareil surrénal est indispensable au maintien de la vie.* — Neuf chiens ayant subi l'ablation de la totalité d'une capsule et d'une portion de l'autre capsule, variant de un tiers à deux tiers, ont *tous survécu* après une indisposition de quelques jours, d'où l'auteur se croit autorisé à conclure qu'*une portion même très peu considérable d'une seule capsule surrénale suffit au maintien de la vie* (série B, décapsulation partielle. Réponse à la deuxième partie du premier problème). — Dans une troisième série d'expériences (série C, « Maneggio »), l'auteur a fait subir à huit chiens une opération qu'il désigne sous le nom de « maneggio » et qui consiste à isoler successivement les capsules surrénales, à l'aide du manuel opératoire suivi pour l'ablation bilatérale, et à ne respecter qu'un très mince pédicule contenant quelques vaisseaux ; cette ingénieuse *manœuvre* (maneggio) ayant pour resultat de produire des désordres au moins égaux à ceux de l'ablation totale. *Aucun* des chiens soumis à cette expérience n'a succombé et tous ont repris leur embonpoint après quelques jours d'abattement, ce qui semble bien démontrer que *la mort des animaux décapsulés n'est pas due aux lésions nerveuses périphériques, mais bien à la suppression de l'appareil capsulaire.* (Réponse au deuxième problème.) — Les résultats d'une quatrième série d'expériences (série D, transfusion réciproque et substitution sanguine à l'aide de solutions physiologiques), dans laquelle huit chiens décapsulés soumis aussitôt après l'opération à la transfusion sanguine réciproque, ou à la substitution sanguine par le sérum artificiel, ont présenté une survie moyenne de treize et dix-huit heures (au lieu de huit heures seulement dans la décapsulation totale pure et simple), permettent de conclure que *la suppression du travail bio-chimique capsulaire entraîne une altération qualitative du sang.*

Faut-il, pour ce qui regarde l'étiologie de la *maladie d'Addison*, proclamer, sur la foi des résultats qui précèdent, la ruine de la *théorie nerveuse* et le triomphe de la *théorie de l'auto-intoxication ?* L'auteur ne le pense pas, et pour lui l'antagonisme, généralement admis entre ces deux théories, n'est qu'apparent. L'influence du traumatisme opératoire sur le sympathique semble réellement nulle, d'après les expériences citées plus haut ; il ne reste donc plus à considérer que deux hypothèses : A, celle qui attribue à la capsule une action dépurative sur le sang ; B, celle qui regarde cette action comme stimulante du système sympathique. Mais ces

deux actions peuvent coexister et coexistent très probablement, de sorte que la question — en dernière analyse — se ramène à voir lequel des deux faits est *primitif :* l'altération du système sympathique ou l'intoxication du sang. Il serait donc plus exact et plus logique d'établir la distinction entre une *théorie capsulaire* et une *théorie nerveuse ;* la première plaçant à la base de l'étiologie de la maladie la lésion capsulaire, cause immédiate de l'auto-intoxication ; la deuxième supposant, avant toute intervention capsulaire un trouble primitif du système sympathique de cause inconnue. Mais si ces deux théories peuvent être soutenues dans le domaine clinique, l'expérimentation ne permet d'admettre que la théorie capsulaire. Si l'on peut considérer comme certain que, chez les chiens décapsulés, les symptômes morbides et la mort sont dus à la suppression de la fonction capsulaire et que cette suppression entraîne l'accumulation rapide de substances toxiques dans le sang; il reste à déterminer la nature de ces substances, leur provenance, leur action directe sur les divers organes et le mécanisme intime de l'action protectrice de l'appareil capsulaire, toutes questions dont l'étude, par des méthodes variées et sur des espèces animales différentes, doit être du plus haut intérêt. L'auteur termine son substantiel mémoire par l'annonce de nouvelles recherches sur les animaux herbivores. R. Charon.

XXXVI. Recherches sur l'histologie fine des cellules du système sympathique ; par le Dr G. Marinesco.

Le type principal de cellule nerveuse qui domine dans les ganglions sympathiques de l'homme est celui qui est représenté par des cellules à noyau excentrique, avec partie centrale de la cellule privée des éléments chromatophiles, lesquels se déposent surtout à la périphérie de la cellule. Le spongioplasma offre un réseau à mailles plus ou moins denses dans lesquelles il existe une substance fondamentale d'un pouvoir tinctorial variable. (*Revue neurologique*, avril 1898.) E. B.

XXXVII. Contribution a l'étude des dégénérescences propagées et en particulier des altérations des cordons postérieurs consécutives aux lésions en foyer de l'encéphale ; par le Dr Durante.

Dans les quatre observations rapportées par l'auteur, il s'agit d'altérations systématisées des voies sensitives bulbo-protubérantielles et des cordons postérieurs coïncidant avec des lésions en foyer siégeant soit dans l'écorce, soit dans les noyaux gris centraux. Ces lésions vont en décroissant à mesure qu'on s'éloigne de leur point de départ encéphalique : l'intégrité des racines et de la substance grise, l'intégrité du faisceau de Burdach particulièrement

dans sa partie externe n'autorisent guère à interpréter la lésion des cordons postérieurs comme secondaire, soit à une affection des ganglions spinaux ou des racines postérieures, soit à de la polyomyélite. La nature enfin de ces altérations apporte une nouvelle preuve en faveur de leur origine cérébrale, car il s'agit uniquement d'une altération ou d'une disparition plus ou moins complète de la myéline avec conservation des cylindraxes.

De par ces caractères histologiques, cette lésion des cordons postérieurs s'éloigne des dégénérescences secondaires wallériennes et se rapproche au contraire de ce que l'on a décrit sous le terme assez impropre du reste, de dégénérescence rétrograde, car il s'agit bien plutôt d'une « atrophie » par désagrégation moléculaire assez différente de la dégénérescence wallérienne.

Cette atrophie rétrograde propagée des voies cérébro-spinales sensitives est moins exceptionnelle que l'on serait tenté de le croire puisque l'auteur en a relevé vingt-trois exemples épars sous différents titres dans la littérature et diversement interprétés par leurs auteurs. Cette propagation peut s'étendre plus ou moins loin, s'arrêter dans la région cervicale ou descendre jusque dans la région lombaire, intéresser tous les cordons postérieurs ou se limiter à tout ou partie des cordons de Burdach ou de Goll ; enfin, généralement bilatérale, elle pourrait être croisée par rapport à la lésion cérébrale. Ces variations dépendent du siège et de l'étendue du foyer primitif : pour ce qui est de l'écorce, plus le foyer siège en arrière, plus les cordons postérieurs sont fortement atteints. Ce sont surtout les lésions du lobe occipital puis celles du lobe pariétal inférieur qui déterminent la sclérose la plus intense des faisceaux de Burdach et de Goll.

L'étude des lésions du nerf, leur apparition relativement tardive permettent de regarder l'atrophie rétrograde comme une lésion non pas d'origine cellulaire, mais au contraire cellulipète.

La propagation de l'atrophie rétrograde d'un neurone à un autre neurone explique certains phénomènes complexes : dans le domaine moteur, au moins une partie des faits publiés sous le titre de sclérose latérale amyotrophique, semblent relever d'une lésion ascendante du faisceau pyramidal consécutive à une affection des cellules des cornes antérieures; quant au tabes spasmodique, lorsque l'altération du faisceau pyramidal ne dépasse pas le bulbe et que rien ne permet de l'attribuer à une affection cérébrale, il reproduit ce que l'on a observé dans la dégénérescence ascendante des voies motrices et peut-être y peut-on voir une dégénérescence rétrograde de ce faisceau consécutive à une altération légère ou passagère des cellules des cornes antérieures.

Dans le domaine sensitif, on vient de voir qu'une dégénérescence systématisée des cordons postérieurs peut se montrer consécutivement à une affection localisée de l'encéphale ou du bulbe, et ces

données peuvent servir de point de départ pour de nouvelles recherches relatives à la grande classe encore obscure des affections tabétiformes (*Revue neurologique*, juin 1898.) E. B.

XXXVIII. Recherches sur le trajet intramédullaire des racines postérieures ; par Brian et Bonne.

Les conclusions des auteurs sont les suivantes :

1. La section des racines postérieures est suivie dans la moelle d'une double dégénération. 1° Une dégénération portant : *a*) sur les fibres mêmes des racines et qui d'abord disséminée dans tout le cordon postérieur du même côté se cantonne progressivement dans la partie postéro-interne de ce cordon jusqu'au noyau de Goll à partir duquel elle cesse ; *b*) sur les collatérales issues de ces fibres, collatérales qui d'abord assez volumineuses pour laisser dans la substance grise des traces directes ou indirectes de leur dégénération, ne peuvent plus être suivies à partir de trois espaces environ au-dessus de la racine sectionnée. 2° Une dégénération aberrante et qui peut occuper tout le champ de la substance blanche. Elle se distingue de la première en ce qu'elle est plus tardive, moins régulière, beaucoup moins étendue en hauteur. Il y a donc intérêt à les différencier sous les termes de principale et aberrante.

2. La dégénération aberrante porte sur des fibres endogènes ou commissurales : toutes les fibres directes des racines postérieures sont parquées dans le cordon postérieur et la zone de Lissauer du même côté.

3. Il n'y a pas de voie directe allant des ganglions spinaux (racines postérieures) au cervelet.

4. Il n'existe pas de fibres passant directement des racines postérieures aux antérieures. La dégénération partielle de celles-ci après section des premières doit être considérée comme étant de même nature que celle des fibres commissurales, c'est-à-dire tertiaire. (*Revue neurologique*, mai 1898.) E. B.

XXXIX. De l'importance fonctionnelle du corps cellulaire du neurone ; par C. Pugnat.

Cajal, dans son livre sur le système nerveux de l'homme et des vertébrés, s'est expliqué très catégoriquement sur le rôle du corps cellulaire : « En considérant attentivement la signification physiologique du corps cellulaire, dit-il, on arrive à la conviction que celui-ci ne représente autre chose que le point de convergence des expansions protoplasmiques à l'origine du cylindraxe. »

Cajal ajoute que le corps cellulaire « n'est, en dernière analyse, qu'un segment de conducteur ». Or, le corps cellulaire n'est pas seulement « un segment de conducteur », il est aussi le véritable centre génétique, trophique et fonctionnel du neurone.

Centre génétique, le corps cellulaire l'est indiscutablement; n'est-ce pas lui qui, dans l'ontogénèse comme dans la phylogénèse apparait le premier? n'est-ce pas de lui que proviennent ensuite ces prolongements qui, dans la nouvelle théorie, ne constitueraient que la seule partie importante du neurone?

L'histogénèse nous enseigne que le corps cellulaire ne résulte pas de la fusion des prolongements protoplasmiques, puisqu'il apparaît antérieurement à eux ; de même, physiologiquement parlant, le corps cellulaire a une tout autre importance que celle qu'on veut bien lui accorder.

Et d'abord le corps cellulaire grâce au noyau qu'il contient exerce une action trophique sur tous les prolongements qui partent de lui.

De plus le corps cellulaire du neurone des ganglions spinaux est volumineux parce qu'il remplit une fonction active, parce que les ondes nerveuses le traversent, s'y modifient peut-être, et l'existence d'une grande quantité de substance chromatique est une conséquence même de cette fonction.

Mais il a encore d'autres fonctions à remplir : il ne conduit pas seulement les ondes nerveuses mais encore il les transforme; les modalités de sa structure sont à la base de la multiplicité des réactions que présentent les différentes espèces de cellules nerveuses.

L'excitation d'un neurone des centres corticaux est toujours suivie d'une réaction spécifique : comment donc expliquer les modalités des diverses sensations, si l'on admet que le corps cellulaire n'est qu'un simple conducteur?

Le neurone, unité cellulaire nerveuse, possède des conducteurs, les prolongements cylindraxiles et protoplasmiques, mais il possède aussi un centre génétique, trophique et fonctionnel, et ce centre n'est autre que le corps cellulaire (*Revue neurologique*, mars 1898.) E. B.

XL. L'origine du facial supérieur; par le Dr Marinesco.

Sur des coupes sériées pratiquées sur toute l'étendue du noyau facial, l'auteur a constaté qu'au point de vue de leur structure le noyau externe et le noyau médian se ressemblent, c'est-à-dire qu'ils sont composés de cellules multipolaires grandes, analogues à celles des autres noyaux moteurs et que, par contre, le noyau interne est composé de petites cellules polymorphes.

Le noyau facial, tout au moins dans sa partie moyenne, est donc un noyau complexe, contenant plusieurs types cellulaires.

Après la section chez le chien du nerf facial supérieur, on constate une réaction très manifeste dans l'extrémité inférieure du noyau du facial, réaction diminuant à mesure qu'on se rapproche de l'extrémité supérieure. On pourrait conclure de cette

expérience que l'origine du facial supérieur, tout au moins chez le chien, se trouve dans le noyau commun du facial. De plus, le noyau du moteur oculaire externe reste intact : donc il n'a rien à faire avec cette branche.

Lorsqu'on coupe le facial inférieur, les phénomènes de réaction se passent dans le groupe externe du noyau facial.

Les différents noyaux secondaires qui constituent le noyau commun du facial sont donc affectés à l'innervation des différents territoires musculaires de la face.

L'auteur, dans un prochain travail, étudiera les fonctions du noyau à cellules polymorphes du facial. (*Revue neurologique*, janvier 1898.) E. B.

XLI. Contribution clinique et anatomique a l'étude du cysticerque du cerveau humain ; par Gionni. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. III, 1897.)

XLII. Recherches sur les lésions des fibres nerveuses spinales dans les psycho-névroses aiguës et contribution anatomique a l'étude de la paralysie spinale spasmodique ; par Donaggio. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. IV, 1897.)

XLIII. Sur un cas de sarcome de la fosse crânienne postérieure droite avec hydrocéphalie et écoulement du liquide céphalo-rachidien par le nez ; par Campo. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. IV, 1897.)

XLIV. Tétanie par allaitement chez une chienne partiellement parathyroïdectomisée ; par Vassale. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. 4, 1897.)

XLV. Recherches sur la physiologie de l'écriture ; par Obici. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. III, 1897.)

XLVI. De quelques associations verbales. Notes de psychologie individuelle ; par Guicciardi et Ferrari. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. III, 1897.)

XLVII. Sur l'étiologie des dégénérations systématiques de la moelle épinière ; par Ceni. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. III, 1897.)

XLVIII. Les réflexes vasculaires dans les membres et dans le cerveau de l'homme ; par Patrizi. (*Riv. sp. di fren.*, 1897, fasc. I.)

L'auteur résume dans les conclusions suivantes les résultats de ses expériences, entreprises sur des enfants de treize ans environ. Les réflexes vasculaires chez l'homme suivent les lois fondamentales de localisation et d'irradiation, reconnues aux réflexes de la vie de relation. Le réflexe vasculaire localisé s'accomplit en un

temps moindre que le réflexe vasculaire irradié. Le cerveau exerce une influence évidente sur l'activité réflexe de la moelle épinière, même en ce qui regarde les mouvements réflexes des vaisseaux sanguins. Le temps de réflectivité vasculaire dans la veille, pour des excitations sensitives, est, pour le bras, d'environ trois secondes; pour la jambe d'environ cinq secondes. Le réflexe vasculaire du cerveau par stimulus sensoriel demande un temps égal à celui du réflexe brachial pour la même excitation. Le sommeil produit dans le temps de réflectivité vasculaire un grand retard qui va en diminuant du cerveau au bras et est inappréciable dans les vaisseaux du membre inférieur. Les mouvements du sang dans le cerveau pendant le sommeil, consécutifs aux excitations, sont sans doute des réflexes actives et autonomes. Le réflexe vasculaire dans les membres par stimulus sensoriels et psychiques s'accomplit en un temps (quatre secondes pour le bras) plus long que le réflexe par excitation sensitive. Pour chaque sens excité il y a un temps de réaction vasculaire. Certaines excitations sensorielles sont moins capables que d'autres de provoquer des réactions vasomotrices. J. Séglas.

XLIX. La toxicité de la sueur des épileptiques; par Clemente Cabitto. (*Riv. sp. di fren.*, 1897, fasc. I.)

La sueur des épileptiques dans la période prodromique des accès, injectée dans la circulation, a, chez le lapin, une action toxique manifeste et des propriétés convulsivantes marquées. Les propriétés toxiques et convulsivantes augmentent à mesure que l'accès est plus proche et durent dans la période qui suit immédiatement le paroxysme, en rapport avec la durée de l'état post-épileptique. Les accès survenus chez le malade le jour précédant l'expérience, n'exercent pas d'influence sur la toxicité de la sueur. Dans les périodes éloignées des accès, l'action de la sueur des épileptiques ne diffère pas de celle de la sueur de sujets sains.

J. Séglas.

L. Le calculateur mental Zaneboni, contribution a la psychologie des mémoires partielles; par Guicciardi et Ferrari. (*Riv. sp. di fren.*, 1897, fasc. I.)

LI. La signification pathogénique des substances toxiques dans l'urine des aliénés; par Pellegrini. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. I, 1897.)

Les urines des aliénés renferment en général un excès d'endossilsulfate de potasse, et sont plus toxiques que celles des individus sains. Dans une même forme de maladie mentale, le coefficient

urotoxique est d'autant plus élevé que les urines contiennent une plus grande quantité de cette substance, dont l'augmentation dépend surtout des mauvaises conditions dans lesquelles se trouve chez les aliénés l'appareil gastro-intestinal. J. Séglas.

LII. Le temps de réaction simple étudié dans ses rapports avec la courbe plethismographique cérébrale; par Patrizi. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. II, 1897.)

L'oscillation de l'activité spécifique des cellules cérébrales et celle de la circulation du cerveau suivent chacune une marche propre. La fermeté de l'attention se manifeste par une plus grande rapidité des temps de réaction, et par une plus grande régularité de la courbe psychométrique, en même temps que par des inégalités moindres dans la courbe pléthismographique du cerveau.

J. Séglas.

LIII. Recherches bactériologiques sur le délire aigu; par Ceni. (*Riv. sp. di fren.*, fasc. IV, 1897.)

Dans la forme de délire aigu, qui correspond cliniquement à celle que Bianchi et Piccinino appellent délire aigu bacillaire, on ne rencontre pas toujours dans le sang le bacille spécifique qu'ils ont décrit. Dans quelques cas, en revanche, l'examen bactériologique du sang ne fait que révéler la présence d'autres germes pathogènes et spécialement de pyogènes communs. Cela peut faire croire que si l'on doit admettre réellement un délire aigu infectieux, l'étiologie n'en est pas unique, ou, ce qui peut-être est plus probable, que ces divers micro-organismes pathogènes rencontrés dans le délire aigu, ne représentent qu'une infection secondaire, à l'occasion d'origine intestinale, et qu'ils ne peuvent avoir de valeur étiologique pour la forme morbide en question. J. Séglas.

LIV. Recherches sur l'origine réelle des nerfs craniens : le nerf facial; par van Gehuchten. (*Journ. de Neurologie*, 1898, nos 14 et 15.)

D'une série de recherches expérimentales pratiquées chez le lapin, l'auteur conclut que toutes les fibres constitutives du nerf facial sont des fibres directes et que toutes ses fibres proviennent exclusivement de la masse grise située entre l'olive supérieure et le noyau d'origine de la partie motrice du pneumogastrique.

Cette masse grise peut être décomposée en territoires plus petits dont chacun est en rapport avec des groupes musculaires nettement déterminés :

1° Le *groupe interne* du noyau du facial serait formé de deux parties : une partie externe en rapport avec les muscles auricu-

laires et une partie interne dont les cellules sont en connexion avec les muscles que le facial innerve pendant son trajet dans le canal de Fallope ;

2° Le *groupe postérieur* est formé par les cellules d'origine des fibres du facial supérieur;

3° Le *groupe médian* et le *groupe externe* représentent le noyau d'origine des fibres du facial innervant tous les autres muscles.

Toute la partie ventrale du noyau du facial représente donc l'origine du *facial inférieur*, tandis que la partie dorsale seule de ce noyau est l'origine du *facial supérieur*.

Ces dernières conclusions ne s'appliquent cependant qu'au noyau d'origine du nerf facial chez le lapin ; elles ne doivent pas être admises sans contrôle pour le facial de l'homme.

Il résulte enfin d'une autre série d'expériences de M. van Gehuchten que les fibres sensitives qui entrent dans la constitution du facial ont leurs cellules d'origine dans le ganglion géniculé. Ces fibres sensitives appartiennent donc au nerf intermédiaire de Wrisberg, qui devient ainsi réellement la racine sensitive du nerf de la septième paire. G. D.

LV. Etat des réflexes et anatomie pathologique de la moelle lombo-sacrée dans les cas de paraplégie flasque dûs a une lésion de la moelle cervico-dorsale ; par M. van Gehuchten. (*Journal de Neurologie*, 1898, n° 12.)

Il résulte des recherches expérimentales de l'auteur qu'à la suite d'une section complète de la moelle cervico-dorsale chez le chien, la substance grise de la moelle lombo-sacrée ne reste pas intacte, mais que toutes les cellules des cordons dont le cylindraxe a été sectionné, sont envahies par la chromatolyse. Cette lésion de la substance grise de la moelle lombo-sacrée n'est cependant pas suffisante pour expliquer l'abolition complète des réflexes des membres inférieurs, puisque les cellules des ganglions spinaux et les cellules radiculaires de la corne antérieure ont toujours été trouvées intactes. L'auteur admet que si les mouvements réflexes sont abolis, malgré l'intégrité des neurones sensibles et des neurones moteurs périphériques, c'est parce que le tonus normal des cellules motrices de la moelle lombo-sacrée se trouve considérablement affaibli par suite de la suspension d'action qu'exercent sur elles les fibres provenant du cervelet, du mésencéphale et du cerveau terminal, et cela quel que soit l'état de la sensibilité. G. D.

LVI. De l'influence des réactifs sur l'excitabilité électrique d'un nerf isolé ; par A. Waller. (*Brain*, part. LXXVI.)

Cette influence diffère un peu selon que l'agent chimique agit sur l'extrémité coupée seulement, ou sur la continuité non lésée

du nerf. Le dispositif de l'auteur est fort ingénieux et les conditions expérimentales constantes. Pour chaque cas le nerf baigne une minute dans une solution au dixième de la substance essayée. Les corps étudiés dans cette nouvelle série de recherches sont des bromures (aloïdes), des alcaloïdes et d'autres hypnotiques choisis au hasard, et enfin des combinaisons destinées à l'étude des faits d'antagonisme. Malgré tout il est difficile de fixer la part respective de dépression ou d'excitation de l'élément basique ou de l'élément acide dans l'influence d'un sel aloïde. Par exemple : Sr est éminemment stimulant alors que sa combinaison Sr Br^2 est dépressive. Les chlorures de Sr et de K sont antagonistes entre eux au lieu que les bromures des mêmes bases ne le sont pas. Donc un sel, soit AB, agit selon sa capacité de composé (AB) et non selon une capacité individuelle A, pas plus que selon une capacité individuellle B. Il n'agit pas non plus selon la somme de deux capacités A + B ; mais l'action de B est modifiée par A et réciproquement, et selon qu'un des éléments l'emporte, son influence peut prédominer. En envoyant deux sels l'un après l'autre ou ensemble au point de vue des antagonismes, on arrive à voir un antagonisme faux, équivalent à un simple lavage du nerf d'essai produit par la substance arrivant la seconde ; un antagonisme successif survenant un certain temps après l'application du second réactif ou même de l'ensemble des deux ; et enfin un antagonisme immédiat ou simultané.

Pour les alcaloïdes la solution est à 1 p. 100, l'immersion dure une minute. Certaines de ces substances n'ont permis aucune conclusion ferme, d'autres au contraire en plus grand nombre ont donné des résultats importants. Quelques-unes, comme l'aconitine et l'aconine, d'une parenté chimique et originelle étroites, ont donné sur le nerf isolé des résultats tout à fait différents. D'autres, d'une constitution chimique indéterminée, comme la curarine ont sur le nerf isolé une action physiologique d'une précision et d'une constance rigoureuses. D'autres encore, comme la digitaline, qui revêtent en chimie des aspects très divers ont selon ces formes une action spéciale et distincte. Beaucoup d'alcaloïdes : curarine, strychnine, vératrine, atropine, hyoscine, convallamarine, digitaline, gelsémine, morphine, cocaïne, physiostigmine, etc., sont étudiées ainsi selon l'unité de temps et de concentration, puis reprises et comparées dans leurs effets en variant la durée d'immersion et la force de la solution. L'auteur se propose ultérieurement de chercher la corrélation des phénomènes positifs et négatifs ainsi trouvés avec la polarisation et la dépolarisation du nerf. Il voudrait les rattacher à la doctrine générale d'assimilation et de désassimilation de la matière vivante qu'il a abordée dans l'étude des phénomènes rétiniens. (Voir *Arch. neurol.*, 1896.)

F. Boissier.

LVII. Du trousseau spécial médian des cordons latéraux; par W. de Bechterew. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

La partie des cordons latéraux blancs contiguë à la substance grise, ou couche limitante de Flechsig, ne contient pas de fibres des racines postérieures, mais, dans son segment postérieur existe le trousseau médian du cordon latéral décrit par moi en 1894 et en 1896. Ainsi s'exprime M. de Bechterew. Les fibres de ce trousseau se développent plus tard que celles du trousseau fondamental, mais plus tôt que celles des trousseaux voisins. Figures de pièces empruntées à un fœtus humain de sept mois, à un fœtus de cinq à six mois. « Les fibres de ce trousseau médian sont, disais-je (l'auteur continue), très probablement en rapport avec les cellules des segments postérieurs de la substance grise et constituées de fibres courtes. Or, l'observation récente de A. Bruce (*Revue neurologique*, 1896, n° 23), relative à une sclérose latérale amyotrophique, indique, entre autres dégénérescences, celle de la partie antérieure de la couche limitante et l'intégrité de sa partie postérieure en connexion avec les cellules des cornes postérieures. Cette partie postérieure que M. Bruce décrit comme étant un trousseau spécial est précisément mon trousseau médian des cordons latéraux. » P. K.

LVIII. Une nouvelle méthode de coloration du système nerveux central; par J. Allerhand. (*Neurol. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Coloration double au tanin et au perchlorure de fer; différenciation d'après la méthode de Pal. On voit les fibres myéliniques d'un bleu-noir intense se détachant sur un fond incolore; on voit très bien les fibres les plus fines de la substance grise de la moelle, des lobes cérébelleux, de l'écorce. Cette méthode est compatible avec n'importe quel mode de fixation antérieure, avec le durcissement à l'alcool ou à l'acide chromique; mais les coupes à l'alcool sont moins uniformément colorées et semblent plutôt de couleur bleu-clair, les fibres les plus fines y sont cependant nettes.

Prenez des coupes aussi minces que possible. Placez-les dans une solution officinale de perchlorure de fer à 50 p. 100 pendant quinze à vingt minutes. Chauffez un peu, surtout pour les préparations durcies à l'alcool. Mettez ensuite dans une solution de tanin à 20 p. 100 obtenue de la façon suivante. Le tanin, dans la proportion de 20 p. 100 est dissous à chaud dans l'eau distillée; la cornue est placée au soleil dans un endroit à température variable; la solution moisit et devient rouge-brun sombre. Le tanin, jaune s'est dédoublé en acide gallique et en acides élalique, mélanique, etc., deux à trois semaines plus tard, l'acide tannique a subi la décomposition voulue. On filtre et on s'en sert; il faut s'opposer maintenant à toute nouvelle moisissure par l'ébullition.

Les coupes placées dans la solution de tanin en question sont chauffées au bain-marie pendant une à deux heures. Presque tout de suite, la substance blanche de la moelle tranche sur la substance grise plus claire ; la couche blanche du cerveau devient noire, la couche grise, plus claire. Déjà souvent, dans les quelques minutes suivantes, la différenciation est suffisante, mais généralement il faut une heure ou deux. Si deux heures n'ont pas donné les résultats voulus (c'est surtout quand on a affaire à des préparations durcies à l'alcool), recommencez les opérations après lavage à l'eau ; replacez de la solution ferrugineuse (coloration d'ensemble noire) ; après quelques secondes, lavez à l'eau fraîche, remettez dans le tanin chaud pendant dix à quinze minutes, et lavez à l'eau fraîche. On peut se servir plusieurs fois des solutions.

Pour décolorer et différencier, on emploiera la méthode de Pal modifiée. Mélange à parties égales de la solution de permanganate de potasse à 0,50 p. 100 et d'acide oxalique avec sulfate de soude à 1 p. 100. On décolorera ainsi à son gré jusqu'à ce qu'à l'œil nu la substance blanche soit bleu-noir et la substance grise plus ou moins incolore. Au microscope, les cellules nerveuses apparaissent avec tous leurs prolongements ; le protoplasma en est jaune, le nucléole noir intense, la substance intermédiaire incolore. Dans les préparations cérébelleuses durcies à l'alcool, les cellules de Purkinje montrent un protoplasma gris jaune ou gris foncé, et un nucléole d'un jaune foncé.

Après la décoloration, on lave avec soin dans l'eau ; on augmente la beauté, la netteté, la stabilité de la teinture en plongeant pendant quelques minutes ou davantage dans une solution d'acide acétique à 0,50 p. 100. Puis on met dans l'alcool ; on éclaircit au xylol.

P. Keraval.

LIX. Epiphénomènes anatomiques consécutifs a l'extirpation étendue des centres corticomoteurs du chat ; par E. Redlich. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Extirpation étendue de la région motrice chez quatre chats ; extirpation bilatérale chez un cinquième. Troubles habituels typiques. Entre la deuxième et la cinquième semaine consécutives, on tue les animaux. Durcissement des pièces dans la liqueur de Muller et la solution du formaline à 2 p. 100 ; coloration Murchi. L'étude anatomique et histologique montre que chaque fois on a détruit non seulement la partie corticale motrice, mais la plus grande partie du lobe frontal. Malgré cela, intégrité des ganglions de la base. En certains endroits des destructions d'artères ont produit des foyers de ramollissement.

Les dégénérescences des systèmes de fibres contenus dans les pyramides du bulbe et d'autres sont conformes aux résultats des

expériences des expérimentateurs connus. (Voy. figures et développements dans le texte.)

M. Redlich s'occupe plus spécialement des *voies d'union de la partie cérébrale extirpée avec les ganglions sous-corticaux.*

Les dégénérescences constatées dans la *couche optique* et ses organes antéro-inférieurs (couche grillée) prouvent qu'en outre des fibres qui de la couche optique vont à l'écorce (Monakow) il y en a qui prennent naissance dans l'écorce et se terminent dans la couche optique (Kolliker).

Quelques animaux présentent aussi une dégénérescence légère de la capsule externe (Schukowski). La partie latérale de la substance noire témoigne aussi de dégénérescences des trousseaux disséminés qui imperceptiblement passent de l'aire du faisceau pyramidal dans la zone de celle-ci.

Dégénérescence des fibres de la région du faisceau pyramidal, qui vont aux *noyaux protubérantiels*, de ces fibres qui s'épanouissant dans les noyaux en question où, de concert avec les cellules de ceux-ci, elles forment un nouveau neurone, destiné à l'hémisphère cérébelleux du côté opposé.

Les *fibres du ruban de Reil* sont également dégénérées ; ce sont des fibres appartenant aux voies descendantes : leur manière d'être, leur situation dans le pédoncule vertébral et la protubérance indiquent qu'il s'agit d'un système très semblable aux trousseaux disséminés du ruban de Reil de Bechthew ou au trousseau protubérantiel de Schlesinger. Fibres centrifuges en partie expliquées par les dégénérescences du ruban de Reil depuis longtemps connues, mais ayant un trajet différent de celui des autres organes du ruban de Reil. On trouve aussi une dégénérescence descendante du *trousseau qui va du ruban de Reil au pied du pédoncule.*

Dégénérescences des systèmes d'associations et des systèmes commissuraux du cerveau. -- Elles forment un arc à convexité postérieure (forceps antérieur) parce que l'endroit d'extirpation corticale était situé en avant de l'extrémité antérieure du corps calleux. Les coupes transverses et perpendiculaires pratiquées à partir du pôle postérieur du cerveau, d'arrière en avant, montrent que les premières fibres dégénérées du corps calleux occupent la partie moyenne de ce dernier. Puis, elles deviennent de plus en plus nombreuses, des deux côtés, en plein rayonnement forcipital des hémisphères ; finalement voit des trousseaux ininterrompus relier l'hémisphère opéré à l'hémisphère sain, où ils s'irradient en avant. Les circonvolutions auxquelles ils se distribuent correspondent aux parties opérées du côté opposé. Ce qui prouve justement que *le corps calleux est bien un système commissural.* — La *circonvolution du corps calleux* est surtout dégénéré au niveau des segments antérieurs de l'hémisphère ; en avant c'est une ceinture dégénérative intense, étroite et longue, transverso-frontale appliquée immédiatement sur le corps

calleux; plus en arrière, la dégénérescence forme un dessin vertical à angle droit dans la substanee blanche de la circonvolution en question; tout à fait en arrière, la dégénérescence se perd graduellement en diminuant progressivement d'intensité et d'étendue ce qui prouve que la circonvolution du corps calleux se compose de fibres de diverses longueurs. P. Keraval.

LX. Contributions a l'étude des affections des segments les plus inférieurs de la moelle; par E. Bregman. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Après avoir résumé l'état de la question clinique dans ses rapports avec les localisations anatomiques, l'auteur communique une observation dans laquelle, à la suite d'une chute de 4 à 5 mètres de haut sur le siége, on constatait un complexus symptomatique en rapport avec une lésion du cône médullaire (intégrité du plexus sacré). La partie inférieure de la moelle sacrée est atteinte parce qu'il existe une paralysie motrice et sensitive de la région vésico rectale et que le territoire du plexus sacré est indemne. La substance blanche est bien plus probablement atteinte que les racines, car Schultze a démontré que les fragments osseux rétrécissent sur tout le canal vertébral sur la ligne médiane et épargnent les régions latérales; dans l'observation en question, en outre, il y avait une dissociation de la sensibilité dans les parties anesthésiées comme si l'on avait affaire à une syringomyélie, — ce qui prouve l'atteinte de la substance grise, et suppose vraisemblablement une hématomyélie. Toutefois à droite une zone d'anesthésie correspondrait aux première et deuxième racines lombaires; en effet le traumatisme aurait particulièrement porté à droite et la paralysie de la jambe droite a duré bien plus longtemps que celle de la jambe gauche rétrocédée au bout de quelques jours; les racines postérieures auraient le plus souffert, car la paralysie motrice a presque complètement disparu; cette lésion des racines postérieures est du reste compatible avec la paralysie dissociée de la sensibilité, et l'anesthésie droite a, quoique lentement, diminué d'étendue et de degré progressivement. P. Keraval.

LXI. Des altérations des cellules nerveuses pendant l'inanition; par K. Schaffer. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Etude par le procédé de Nissl au bleu de méthyle (1894 et 1895), de la cellule des cornes antérieures à type somatostichochrome, chez le lapin inanitié totalement (privation d'aliments solides et liquides) ou privé d'aliments solides seulement.

1° Inanition avec conservation des liquides. — Les dessins de la substance chromatique subsistent, mais les mottes chromatiques

sont dissociées en granulations excessivement fines, ténues (lentille apochromatique homogène). Quelques cellules sont faiblement teintées comme si les granulations chromatiques s'étaient peu ou pas colorées. Intégrité des bords et des noyaux de la cellule très rarement vacuolisée.

2° Inanition totale. — A. *Chromatolyse*. Le protoplasma, à partir de la partie périnucléaire du corps de la cellule, est parsemée de très fines granulations qui se prennent en globes desquels se détachent de grosses granulations d'une coloration intense qui, finalement se dissolvent en pâlissant. — B. *Vacuolisation*. Les vacuoles se montrent dans la partie périphérique du protoplasma ; entourées de substance chromatique vive, elles débutent par un tache pâle circonscrite : cette tache doit être du liquide, car les mottes chromatiques qui l'entourent lui sont intimement adhérentes et sont aplaties (Juliusburger et Schaffer. *Neurolog. Centralbl.* 1895.) La situation des vacuoles à la périphérie change l'aspect des bords des cellules qui sont zigzagués, érodés. La résorption des granulations malades forme la vacuole, les mottes chromatiques intervacuolaires et les cloisons intervacuolaires persistant. — C. *Altération du noyau*. Le noyau, qui normalement reste clair et non colorable, se colore d'abord vivement, puis d'une teinte foncée et finalement présente la même coloration que le nucléole. On a sous les yeux les dessins de Sarbov à la suite de la ligature de l'aorte. (*Neurolog. Centralbl.* 1895.)

Tout cela prouve qu'il y a trouble de nutrition de la cellule, et que la substance chromatique est intimement en rapport avec la nutrition du protoplasma. P. Keraval.

LXII. Poids du cerveau et cubage intérieur du crane; par Zanke. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

L'idée de comparer une grandeur en poids à une grandeur volumétrique et de figurer sur un tableau en colonnes et pavillons noirs et gris sur fond blanc, les divers volumes des cerveaux de paralytiques, d'épileptiques, et autres aliénés paraît légitime à l'auteur parce que la densité du cerveau oscille assez généralement autour de 1 030 et que la substance de cet organe se gonfle assez bien dans l'eau pour que le déplacement de ce liquide en fournisse le cube.

Mais la masse cérébrale d'un individu est-elle pendant la vie une grandeur constante, non modifiée par les liquides ambiants, la force du courant sanguin ; n'est-elle pas modifiée par la pénétration de la matière cérébrale par l'eau et par sa faculté d'élimination de la même eau ? Le cerveau n'est-il qu'une éponge capable de recevoir et de rendre l'eau ? Ou jouit-il de cette propriété dans le cas seulement de lésions cérébrales notamment de lésions paralytiques ? Questions qui infirmeraient les calculs de l'auteur.

Les expériences instituées pour déterminer l'*imbibition cérébrale* du lapin dans l'eau courante ou non semblent montrer que la substance de son cerveau s'emplit très notablement d'eau. Cette aptitude n'est pas influencée par une température restant dans les limites de la chaleur animale, elle l'est beaucoup par la teneur en sels de l'eau. Cette imbibition diffère notablement de l'aspiration de l'éponge, on a beau, en effet, soumettre à la pression la plus forte le cerveau frais ou imbibé, il ne rend pas son eau. La quotité d'eau adhérente à la surface est insignifiante (elle est de 1 gr.) pour le cerveau humain. Comparativement, chez l'homme, on peut trouver qu'un cerveau de 1.200 grammes après vingt-quatre heures d'imbibition dans l'eau distillée pèserait 3.000 grammes mais que, en tenant compte de son accroissement pondéral de par l'imbibition dans un liquide chloruro-sodique, on n'arriverait pas à enregistrer les différences constatées entre les cerveaux des paralytiques et ceux des autres malades. Voyez les formules. D'autres expériences sont nécessaires. P. KERAVAL.

LXIII. DE L'ASPECT DES CELLULES MOTRICES DE LA CORNE ANTÉRIEURE DE LA MOELLE A LA SUITE DU REPOS ET DE L'INANITION; par L. JACOBSOHN, (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

C'est l'*hivernage* dont il est question ici. Le hérisson (Erinacœus europœus), maintenu sans nourriture pendant quatre à six semaines dans un lieu froid, n'a présenté aucune altération, pas plus que des animaux semblables, pas plus que le lapin totalement inanitié pendant sept à dix jours et ayant diminué d'un tiers ou de moitié de son poids (température du corps: 35° et 32°). Préparations à l'alcool, examinées par la dernière méthode de Nissl, avec l'objectif pantachromatique de 2 millim. de E. Seitz à immersion dans l'huile. P. KERAVAL.

LXIV. DES VOIES CONDUCTRICES DES RÉFLEXES DANS LA MOELLE ET DU LIEU DE TRANSMISSION RÉFLEXE; par J. ROSENTHAL et M. MENDELSSOHN. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Voici ce que l'étude des rapports entre le temps employé pour la transformation des excitations en réflexes et la force de l'excitation initiale ont démontré aux auteurs, de concert avec les faits de Kaner, Weiss, Kahler et Pick, Bastian, Schwarz, Tooth, Thornburn, Bowlby, Babinsky, Bruns, Gerhardt, Hitzig, Egger, Hoche, Habel, van Gehuchten.

Les prolongements des cylindraxes de tous les neurones sensitifs qui pénètrent dans la moelle entrent en contact avec les prolongements protoplasmiques, des neurones centraux qui, à leur tour, ont des relations avec les neurones périphériques des nerfs

moteurs. Les fibres radiculaires postérieures après leur entrée dans la moelle se divisent en une collatérale ascendante et une collatérale transverse (la collatérale réflexe) dont les arborescences terminales forment les connexions précédemment mentionnées. C'est pourquoi à toute hauteur de la moelle peut avoir lieu, par la plus courte voie, une transmission de l'excitation d'un tractus sensitif à un tractus moteur : c'est un réflexe. Mais les rameaux ascendants de ces fibres radiculaires forment les longues voies qui gagnent la substance grise du bulbe par le cordon postérieur jusqu'au noyau de Goll. De là de nouveaux neurones établissant de nouvelles communications avec l'écorce cérébrale du côté opposé, où ils se relient aux neurones des cellules motrices pyramidales. Et c'est précisément à cet endroit de la moelle qu'ont lieu les *réflexes normaux*. Sans doute il peut y avoir transmission aux hauteurs intermédiaires de la moelle ou dans le cervelet. Mais les *courtes voies forment à la transmission des excitations une plus grande résistance que les longues* puisque toujours les faibles excitations ne produisent de reflexes que par ces dernières. Pourquoi cela ? Peut-être est-ce parce que, dans les courtes voies sont enclavées de nombreuses ramifications (arborescences terminales) qui, n'étant qu'en connexion lâche avec les amorces des neurones moteurs, opposent au passage de l'excitation une grande résistance. Les longues voies sont celles qui sont chargées de conduire l'excitation sensible au cerveau pour qu'une sensation ait lieu. C'est par là qu'est prévu le trajet direct des neurones sensitifs, et c'est dans le bulbe, ou dans son voisinage, que ceux-ci aboutissent. C'est là qu'est prévu le passage aux cellules motrices, facilité par des connexions spéciales, de sorte que c'est là que les réflexes ont lieu le plus aisément.

P. KERAVAL.

LXV. DES VARIATIONS DANS LE TRAJET DU FAISCEAU PYRAMIDAL ; par A. HOCHE. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Observation de dégénérescence descendante d'un faisceau pyramidal à la suite d'une tumeur cérébrale (gliosarcome) du volume d'une petite pomme, occupant le milieu des ascendantes et ayant entraîné la mort en quelques mois. Méthode de Marchi. Dégénérescence exclusive du territoire de la pyramide gauche, dans le pédoncule cérébral, la protubérance, le bulbe ; entrecroisement au niveau ordinaire, mais une partie des fibres s'infléchit dans le cordon antérieur du côté opposé et s'y place dans le voisinage immédiat de la corne antérieure droite. Ce faisceau du cordon antérieur croisé s'en va tout le long de la moelle cervicale en se raréfiant peu à peu jusqu'à la hauteur de la première racine dorsale il semble que ses fibres se terminent dans la corne antérieure voisine. Il existe encore une faible dégénérescence du

faisceau du cordon latéral dans la pyramide du même côté que la lésion cérébrale.

Donc, un *hémisphère cérébral est en communication avec les deux cordons latéraux et avec les deux cordons antérieurs.* L'intégrité de la pyramide droite dans la protubérance et le bulbe, et le cantonnement de la dégénérescence à l'aire de la pyramide gauche dans les régions élevées, indiquent que les faisceaux antérieurs croisés n'ont pas d'autre origine. La dégénérescence du cordon latéral dépasse le territoire ordinaire du faisceau latéral de la pyramide, qui normalement demeure en deçà de la zone limitée par une ligne tirée de dehors en avant au droit des cornes latérales; or, au niveau de l'entrecroisement, quelques fibres la dépassent en avant, au niveau de la deuxième paire cervicale: c'est une véritable invasion qui, dans le domaine du faisceau de Gowres, gagne la pie-mère; dans toute la moelle cervicale c'est une invasion irrégulière mi-partie dans le faisceau de Gowres, mi-partie dans la couche limitante; la dégénérescence dépasse encore les limites antérieures dans la moelle dorsale et dans la moelle lombaire. P. KERAVAL.

LXV *bis*. EXAMEN DE DIFFÉRENTES MODIFICATIONS DES CELLULES GÉANTES DU LOBULE PARACENTRAL; par le Dr Adolf MEYER.

L'auteur a choisi pour son étude les cellules géantes du lobule paracentral, parce qu'il lui a paru préférable d'étudier les modifications d'un même type de cellules dans des formes variées d'affections, et que, d'autre part, ces cellules géantes sont le plus aptes à montrer les modifications pathologiques sans être trop sensibles aux altérations post-mortem.

Dans un cas de démence sénile avec artériosclérose, au milieu de cellules d'aspect normal s'en trouvent qui ressemblent à un véritable sac de pigment : à la base d'un reste du prolongement du sommet, se trouve comprimé un noyau atrophié. Ces cellules sont fréquemment réunies sous forme d'amas, ce qui permet de supposer un trouble local de nutrition.

Dans un cas de mélancolie sénile, la plupart des cellules ont des granulations plus petites qu'à l'état normal. Une partie du protoplasma présente un aspect vitreux homogène, comme si les détails de la structure avaient été lavés; le noyau est fréquemment tordu, comprimé contre la paroi. En outre, le long de la paroi se rencontre parfois une accumulation de pigment jaune. Sur d'autres cellules, les minces corpuscules de Nissl sont disposés sous forme de tourbillons ayant le noyau pour centre. Quelques cellules présentent une combinaison de la dégénération vitreuse et de la disposition des corpuscules de Nissl en tourbillons.

Dans un cas de mort huit jours après une hémorrhagie méningée, les cellules présentent une sorte de dissolution des corpus-

cules de Nissl sous forme de poussière. Chez un syphilitique secondaire mort après plusieurs jours de délire avec convulsions, les cellules montrent une disparition complète des corpuscules de Nissl en même temps que les noyaux paraissent élargis.

Dans un dernier cas, où le malade, après un gros rhume, eut des spasmes musculaires, des crises de pleurs et de rires et enfin une période d'agitation maniaque qui détermina la mort un mois seulement après le début du rhume, les corps cellulaires gonflés ne présentent plus de granulations de Nissl, et ont subi la transformation vitreuse en même temps que le noyau est repoussé vers le cylindre-axe : le malade était atteint d'un commencement de broncho-pneumonie avec infection streptococcique. De belles planches hors texte illustrent cet intéressant mémoire. (*American Journal of insanity*, octobre 1897.) E. B.

LXVI. Des fibres spinales centrifuges originaires de la couche optique et des tubercules quadrijumeaux ; par W. de Bechterew (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

La couche optique et la paire antérieure des tubercules quadrijumeaux sont des organes complexes servant aux phénomènes réflexes qui peuvent être mis en action par les nerfs craniens et aussi par les nerfs de la peau. La démonstration pour les tubercules quadrijumeaux est ancienne. La couche optique sert aux réflexes psychiques qui expriment les émotions et commandent aux fonctions végétatives du cœur, des vaisceaux, de l'estomac, de l'intestin, de la vessie, des organes sexuels.

Voyons leurs corrélations avec la moelle.

Fibres centripètes. — Les fibres du ruban de Reil, issus des noyaux des cordons postérieurs vont à ces deux organes. Aux tubercules quadrijumeaux va cette partie du ruban de Reil qui provient des noyaux du faisceau cunéiforme. Une partie des fibres du ruban de Reil va à la partie postérieure de la couche optique, où elles s'éparpillent entre les cellules placées un peu en dedans du corps genouillé interne. Les excitations des racines postérieures arrivent donc bien à la couche optique et aux tubercules quadrijumeaux.

Fibres centrifuges. — Il existe un système de fibres qui du *tubercule quadrijumeau antérieur* en gagne la couche profonde et contribue à l'entrecroisement fontainiforme de Meynert. Une portion notable de ces fibres file à l'intérieur du faisceau longitudinal postérieur chez l'homme tandis que, chez le chat, en avant de ce dernier faisceau, elles courent des deux côtés de la ligne médiane pour atteindre les cordons antérieurs (Held). Boyce en a observé la dégénérescence descendante. En réalité les fibres émanées des cylindraxes des cellules qui se trouvent dans la profondeur du tubercule, quadrijumeau antérieur gagnent en rayonnant en dedans la région

de la substance grise de l'aqueduc de Sylvius et, l'embrassant de dehors en dedans, projettent dans la substance grise de nombreux rayons collatéraux; après avoir tourné autour du bord externe de la substance grise, après avoir contourné le noyau principal de l'oculo-moteur commun de dehors en dedans, elles forment, entre les noyaux rouges, l'entre-croisement fontaniforme de Meynert. Puis les fibres descendent dans les segments internes de la formation rétiforme, en avant du faisceau longitudinal postérieur, et passent avec les fibres de ce dernier dans la portion interne du faisceau radiculaire des cordons antérieurs. Chez l'homme ce système de fibres forme partie constituante du faisceau longitudinal postérieur et atteint ainsi les cordons antérieurs. Il envoie dans son parcours des ramifications au noyau rouge des deux côtés, et au noyau du pathétique et de l'oculo-moteur externe du coté opposé. Et *de la couche optique à la moelle?* Quand on enlève un hémisphère cérébral, ou quand on sectionne le cerveau moyen chez le chat, au niveau de l'oculo-moteur commun, c'est-à-dire immédiatement en arrière de la couche optique, on produit la dégénérescence des fibres du faisceau pyramidal, du faisceau longitudinal postérieur et du système de fibres de l'entre-croisement fontaniforme, et en outre, la dégénérescence des fibres qui forment l'entre-croisement antérieur de l'étage supérieur des pédoncules cérébraux de Forel : les fibres dégénérées descendaient donc dans la région de la calotte, en arrière du ruban de Reil, et de là passaient dans la moelle où elles se plaçaient en avant des faisceaux pyramidaux; elles pouvaient être suivies jusqu'à la moelle lombaire. Tel est le *système de Boyce* qui relève bien de la couche optique, car la destruction isolée de la couche optique (de Bechterew et Soukowitsch) entraîne la dégénérescence descendante du même système.

P. KERAVAL.

LXVI *bis*. PERTURBATIONS MYOTONIQUES DANS L'ATHÉTOSE; par O. KAISER. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

La myotonie ou maladie de Thomsen (phénomène d'arrêt du mouvement avec tension musculaire normale ou un peu augmentée) peut accompagner des troubles cérébraux. Il est des cas où elle est combinée à des troubles convulsifs tels que l'athétose ou la paramyotonie. Voici un exemple d'athétose avec myotonie chez un jeune homme de dix neuf ans. Vraisemblablement les troubles myotoniques n'ont ici de commun avec la myotonie vraie familiale que l'aspect extérieur et non la cause anatomo pathologique. Cette association d'athétose et de myotonie est peut-être due à un état d'excitation tout particulier du neurone corticomoteur (Freud, Anton), ainsi que semble l'indiquer l'hypertrophie si curieuse de la moitié droite du corps chez ce malade. P. KERAVAL.

LXVII. Contribution a l'étude des dégénérescences secondaires de la moelle; par B. Worotynski. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

Ce sont les conclusions d'un travail publié en russe, qui repose sur 18 expériences pratiquées par l'auteur chez le chien : section totale ou hémilatérale de la moelle à diverses hauteurs. Les chiens étaient demeurés en vie de un à cent vingt-sept jours.

1° Les dégénérescences secondaires de chacun des systèmes de la moelle ne se développent pas simultanément ; les fibres des cordons postérieurs et du faisceau de Lœwenthal dégénèrent les premières ; puis ce sont les faisceaux directs cérébelleux et antéro-latéraux des cordons latéraux; enfin ce sont les faisceaux latéraux des pyramides ; 2° Le processus de dégénérescence une fois commencé se développe très promptement, on peut même dire d'un seul, trait dans toute l'étendue du faisceau ; 3° Dans les faisceaux de Goll et de Lœwenthal la dégénérescence atteint son maximum pendant le cours de la deuxième semaine qui suit la section de la moelle (méthode de Marchi) ; elle atteint dans les faisceaux directs cérébelleux et antéro-latéraux des cordons latéraux son maximum dans le cours de la troisième semaine; elle est à sa période d'acmé à la fin de la quatrième semaine dans les faisceaux latéraux des pyramides; 4° Par la méthode de Weigert les dégénérescences secondaires sont à peine visibles trois semaines après la section de la moelle ; 5° L'ordre dans lequel dégénère chacun des systèmes correspond à peu près à celui dans lequel chacun d'eux en se développant acquiert sa myéline ; 6° La loi de Kahler sur la disposition des fibres radiculaires dans les cordons postérieurs est certaine ; 7° De bas en haut jusqu'à la moelle cervicale les faisceaux de Goll reçoivent leurs fibres des racines postérieures. Au niveau de la moelle cervicale les fibres radiculaires postérieures passent non plus dans les faisceaux de Goll mais dans les faisceaux de Burdach ; 8° Le système descendant des cordons postérieurs se compose de préférence de fibres myélogènes. Les trousseaux de fibres descendantes des cordons postérieurs, décrits par les auteurs sous différents noms, appartiennent à un seul et même, système, qui change de situation et de forme aux diverses hauteurs de la moelle ; 9° La section hémilatérale de la moelle entraîne une dégénérescence bilatérale des faisceaux de Goll, de Burdach, de Flechsig, de Gowers et de Lœwenthal. L'entre-croisement des faisceaux de Goll et de Burdach, et en partie celui des faisceaux de Flechsig, a lieu dans la commissure postérieure ; les fibres de Govers et de Lœventhal s'entre-croisent de préférence dans la commissure antérieurs ; 10° Les faisceaux antéro-latéraux (de Gowers) atteignent, à la circonférence antérieure de la moelle chez le chien, le sillon antérieur, et pénètrent en partie profondément

dans les cordons antérieurs ; 11° Les faisceaux de Gowers et de Flechsig doivent être anatomiquement tenus pour un seul et même système. Une partie des deux faisceaux se termine à n'en pas douter dans le cervelet, dans le territoire de l'olive cérébelleuse, et du noyau du toit. Dans le vermis cérébelleux supérieur se trouve probablement le passage d'une partie de ces fibres à l'autre côté ; 12° La dégénérescence descendante des faisceaux de Gowers et de Flechsig paraît douteuse, c'est plutôt aux fibres des faisceaux de Lœwenthal que doit être attribuée la dégénérescence dans le territoire de ces faisceaux ; 13° L'existence d'un système descendant séparé dans les cordons antéro-latéraux, chez l'homme, peut être considérée comme démontré, 14° La dégénérescence descendante des racines antérieures intraspinales sur une large étendue, à partir du lieu de la section, serait plutôt expliquée par le passage dans ces racines de fibres des faisceaux de Lœwenthal ; 15° La dégénérescence ascendante des racines antérieures intra-spinales est produite par le passage en ces dernières de fibres des faisceaux directs cérébelleux et antéro-lateraux des cordons latéraux ; 16° La dégénérescence traumatique, au sens de Schiefferdecker, ne peut s'observer que sur une étendue de un demi à un centimètre à partir du lieu de la section de haut en bas ; 17° Dans les faisceaux antérieurs des pyramides du cerveau humain il y a des fibres qui dégénèrent en montant et peuvent être séparées en un système propre. (Marie). P. Keraval.

LXVIII. De l'ataxie centripète chez l'homme et chez le singe ; par H. E. Hering. (*Neurolog. Centralbl.*, XVI, 1897.)

L'ataxie du tabétique tient-elle exclusivement au simple trouble fonctionnel des nerfs centripètes ? Mes expériences sur la grenouille, le chien, le singe m'ont démontré que la *section des racines postérieures* laisse après elle de l'ataxie. Toute différente que soit la forme de cette dernière suivant la variété de locomotion des individus, selon qu'il s'agit d'une extrémité antérieure ou postérieure, suivant le nombre des racines postérieures sectionnées, elle doit son origine à la même cause. Puisqu'il s'agit d'une paralysie centripète, c'est-à-dire par suspension de la fonction des nerfs centripètes, il est légitime de dire que l'ataxie consécutive à cette paralysie est une ataxie centripète.

Qu'est-ce qu'une ataxie ? Elle se compose de mouvements dont l'excursion dépasse les limites normales, dont les lignes directrices dévient, qui présentent aussi une accélération anormale. Pour bien définir l'ataxie centripète, il faut en étudier préalablement les attributs. Ces expériences se proposent donc de sonder les causes et particularités du mouvement ataxique, chez le singe. L'auteur insiste surtout sur la diminution de volume du bras droit paralysé

due à l'immobilité du membre pendant les mouvements associés, et à la jeunesse de l'animal (sorte d'arrêt du développement), et sur les effets de l'excitation électrique de l'écorce du cerveau sur les extrémités atteintes de paralysie centripète. Il a vu l'excitation de l'écorce produire la détente des muscles auparavant contractés, déterminer un mouvement sur un membre pendant; mais ce membre retombe bien plus vite après la suspension de l'excitant que le membre non paralysé et il subit alors des oscillations pendulaires que le membre normal ne subit pas en s'abaissant.

Mais dans ces expériences ajoute M. Héring, la narcose chloroformique ou autre joue un grand rôle. L'oscillation pendulaire de l'extrémité paralysée indique que les contractions musculaires sont bien plus fugitives que celles de l'autre extrémité, par suite, qu'il y a une bien plus grande excitabilité dans la première que dans la seconde. La section des racines postérieures correspondant à l'extrémité paralysée se traduit par une mobilité passive frappante de celle-ci. Si l'on excitait l'écorce sans la narcose ou par une légère narcose, il y aurait peut-être à noter d'autres particularités. Les expériences doivent donc être multipliées et continuées.

P. Keraval.

LXIX. De la valeur des centres d'association de Flechsig appliqués a l'étude du développement de l'intelligence, de la parole, de la psychologie de la parole et de la théorie de l'aphasie; par W. Otuszewski. (*Neurolog. Centralbl.*, XVII, 1898.)

Flechsig distingue, comme chacun sait, *quatre centres sensoriels :* 1° la région tactile, aboutissant des fibres émanées des racines postérieures, qui comprend le pourtour du sillon de Rolando, le pied des circonvolutions frontales, une partie du lobule paracentral, et de la circonvolution du corps calleux; 2° la région olfactive, située à la base du cerveau, et comprenant l'extrémité antérieure de la circonvolution de l'hippocampe, une partie du lobe frontal, et de la circonvolution de l'hippocampe; 3° la région visuelle : c'est la zône du sillon de l'ergot de Morand, une partie du coin, du lobule lingual et du pôle postérieur du lobe occipital; 4° la région auditive : c'est la première temporale et ses deux racines dans la profondeur de la scissure de Sylvius. Ces centres sensoriels sont, en réalité, sensitivo-moteurs; les conducteurs sensitifs qui y aboutissent y trouvent des nerfs moteurs, de sorte que le réflexe psychique s'y opère. Par contre, les *trois centres d'association* sont des champs corticaux, placés entre les régions précédentes, ne sont point en relation avec l'assemblage des fibres de projections ou conducteurs sensitivo-moteurs. Tels : le centre d'association postérieur, sis entre la région tactile, la région auditive, la région visuelle, et, en partie, entre la région visuelle, la région

auditive et le gyrus hippocampi; le centre d'association antérieur ou frontal, à la pointe du lobe frontal, et, de préférence, à sa base; le centre insulaire, le plus petit, au milieu, occupant l'insula de Reil. La lésion d'un centre d'association aura donc une grande importance, parce que le centre en question renferme l'assemblage des diverses excitations des régions sensorielles et leurs images commémoratives; cette coordination est le fait de l'activité d'un grand nombre de cellules qui ont pour fonction unique d'associer. Voilà qui distingue la théorie du mécanisme d'association de Flechsig de celle de Meynert ou de Wernicke, qui prétendent que les divers centres sensoriels sont unis directement entre eux par des fibres d'association. Il y a, en réalité, un mécanisme particulier aux centres sensoriels, et en particulier aux centres d'association.

Développement de l'esprit humain. — La vie psychique du nouveau-né procède des perceptions brutes de sensations élémentaires immédiatement en rapport avec les impressions sensibles ainsi que de certains mouvements innés (réflexes, impulsions, instincts). Ce n'est qu'à l'âge de quatre mois qu'il y a individualisation des impressions sensibles, formation de sentiments tels que la joie, la crainte, la volonté, constitués par l'association d'idées et de souvenirs. L'enfant prend alors conscience des sens et des choses, et réfléchit le monde extérieur. Mais il n'arrive à se séparer du monde extérieur, qu'entre deux et trois ans ; il prend conscience du Moi, et se reconnaît comme sujet (personnalité).

Développement de la parole. — La mémoire des sons s'amasse probablement d'assez bonne heure dans le centre sensoriel de Wernicke, mais à huit mois seulement, les mots s'unissent avec les conceptions dans le centre d'association postérieure ; cette union est indispensable pour que se forme la conception du mot. A cette époque l'enfant *comprend la parole*. Vers onze mois, grâce au développement de la faculté d'imitation, il unit les sous-entendus aux sensations correspondantes qui dépendent des mouvements effectués par les appareils d'articulation pour exprimer les sons; l'émission de ces sons laisse des traces dans le centre sensorio-moteur de l'écorce (région de Broca) et y forme la *mémoire motrice d'articulation*. A mesure que cette mémoire mécanique augmente, à mesure que s'accroît la mémoire sensorio-auditive, l'enfant commence à *répéter* les mots. Cette répétition, en rapport avec de nombreuses associations de la région frontale sensorielle et motrice, laisse des traces dans le centre d'association moyen, préparant ainsi la période bien plus tardive (vers la fin de la deuxième année) du développement de la *parole autonome*. La mémoire sensible sensorielle et motrice ayant enregistré une provision de traces de mots, due à de nombreuses associations de séries de sons et de bruits (mots) avec les mouvements correspondants d'articulation,

il s'agit de porter jusqu'au seuil de la connaissance les images sensorio-motrices déjà unies pour avoir la *mémoire des mots*. Cette faculté prend ensuite un caractère automatique subordonné aux centres des conceptions et des notions. Le même mécanisme a lieu, *mutatis mutandis*, pour la lecture et l'écriture. Ici l'association aux images phonétiques des images commémoratives visuelles ou motrices nécessaires pour écrire, ainsi que la faculté de se rappeler les images, a lieu dans le même centre, au début consciemment, puis automatiquement. La parole personnelle, même à ses débuts, au même titre que la répétition, ou parole inintelligente apparente des premiers temps du développement de l'enfant, est donc non un réflexe (Kussmaul, Wernicke, Lichtheim), mais un processus psychique, qui tient à l'élaboration des mémoires sensorielles et à l'association consciente des images phonétiques sensorio-motrices dans le centre d'association moyen.

Les aphasies. — Bien que la région motrice de Broca contienne l'ensemble de la mémoire des mots (mémoire sensorielle), il est très probable que les altérations de cette région ne produisent que *la perte des mouvements d'articulation sans toucher à la parole intérieure*, et que, suivant la place des altérations, en cet endroit, le malade perd la parole autonome tout en continuant à comprendre l'écriture et à écrire (aphasie motrice sous-corticale), tout en continuant à comprendre l'écriture, à lire à haute voix, et à répéter (aphasie motrice transcorticale); tandis qu'il y a *aphasie motrice totale avec agraphie et alexie* par lésion du centre d'association moyen ou insula de Reil, par anéantissement des traces accumulées des images d'association sensorio-motrices, et des souvenirs automatiques des mots (Déjerine, Pascal, Sabourin).

Mécanisme psychologique de la parole. — La parole dépend d'un rouage psychique qui, pour cette raison, appartient à l'écorce. Les mémoires sensorielles ne sont pas du tout des centres spéciaux présidant à la parole; les centres qui les emmagasinent reçoivent en même temps d'autres excitations que celles qui servent à la parole. Pour la parole, comme pour l'entendement en général, il faut : la mémoire, l'aptitude à l'association des idées et des images. Toute opération élémentaire de l'activité psychique met en jeu, en sus des centres sensoriels, des centres d'association élevés. Il en est de même pour la parole, qu'elle soit active (articulation, écriture), ou passive (intelligence de la parole ou de l'écriture). Mais la parole est plus compliquée; il faut que les mémoires sensorielles des mots se mettent préalablement en relation avec le *centre d'association moyen* pour former la parole automatique. Ce qui n'empêche que diverses régions sensorielles de l'écorce se réunissent dans le centre d'association postérieur. Aussi l'acte psychique de la parole comprend-il : 1° un mécanisme inférieur jusqu'à un certain point automatique dans l'*insula de Reil* (centre

d'association moyen) ; 2° un mécanisme supérieur spécial à la notion du mot, dans le centre d'*association postérieur*, comprenant toute la région du lobule pariétal inférieur de Charcot (gyrus supramarginal), et du pli courbe (gyrus angulaire), qui sert à unir nos conceptions avec les mots capables d'en traduire le sens.

L'aphasie comporte donc : *A*, soit un trouble de la mémoire sensible (motrice, sensorielle, et visuelle des lettres) : *aphasie sensible ; B*, soit un trouble de la mémoire d'association des centres d'association moyen ou postérieur : *aphasie d'association*. Dans chaque genre le trouble peut être organique ou fonctionnel.

A. APHASIE SENSIBLE.

1° *Organique*. — a) *Aphasie motrice isolée*, par lésion de la troisième frontale. C'est l'aphasie motrice *subcorticale* dans laquelle le malade, incapable de parler spontanément, conserve la parole intérieure, c'est-à-dire comprend l'écriture et peut écrire. — b) *Aphasie sensorielle* ou *surdité verbale ;* le centre d'association moyen agit sans contrôle sur la mémoire sensitive des mots entendus, des sons des mots ; le malade ne comprend pas les mots, la parole ; il est paraphasique, il est aussi alexique, parce qu'il n'a plus dans l'esprit les images des sons d'articulation ; il est agraphique, excepté quand il s'agit de certaines personnes très exercées à l'écriture, mais le malade ne comprend pas ce qu'il écrit. — c) *Alexie isolée, cécité verbale de perception ;* le malade voit les lettres, mais sans les reconnaître et les nommer, il ne comprend pas non plus l'écriture.

2° *Fonctionnelle ou amnésique*. — a) *Motrice* (*transcorticale*) par affaiblissement fonctionnel de la mémoire motrice. — b) *Sensorielle*, exemples : les aphasies de Grashey ; les cas où l'affaiblissement de la mémoire sensible de l'ouïe rend difficile l'intelligence des mots et des propositions exprimées ; les cas de Goldscheider. — c) *Alexie*, impossibilité de lire les mots, mais possibilité de lire les lettres ; le malade ne peut lire à haute voix bien qu'il comprenne ce qu'il lit, ou bien il peut lire, mais non écrire à cause de l'impossibilité dans laquelle il est de conserver assez longtemps dans la mémoire l'image du mot pour pouvoir le transcrire ; la *dyslexie* fait aussi partie de ce genre, c'est l'alexie intermittente caractérisée par ceci que le malade, tout d'abord lit bien, puis, au bout d'un instant, ne peut lire davantage.

B. APHASIE D'ASSOCIATION.

α. *Du centre moyen*. — 1° Organique. — *Aphasie motrice avec alexie et au besoin avec agraphie*. Perte des images d'association sensorio-motrice ; le malade ne peut plus se représenter les mots dans l'esprit ; il ne possède plus la parole intérieure, en dehors de la mémoire sensible sensorielle, pour comprendre les paroles ; 2° Fonctionnelle. — *Aphasie motrice sans alexie ni agraphie*.

C. Du centre postérieur. — 1° Organique. — a) ***Aphasie d'association sensorielle*** par lésion du lobule pariétal inférieur (supramarginal); les mots bien que répétés et écrits automatiquement (au moyen du centre moyen d'association) ne sont plus compris: le malade est paraphasique. — b) ***Alexie d'association ou cécité verbale d'association;*** exemples : alexie transcorticale de Wernickte, par lésion du pli courbe (gyrus angulaire) ; les mots ne sont plus liés aux conceptions correspondantes; le malade lit cependant lettres et mots (au moyen du centre d'association moyen). — c) ***Aphasie optique***, le malade voit et reconnaît les objets, mais ne peut les nommer, n'en peut trouver le nom, que quand une autre région sensible de l'écorce est excitée, telle que la zone tactile, olfactive, ou auditive; l'outil de la parole étant intact, il doit y avoir trouble partiel des associations entre le centre des mots et le centre des conceptions d'une part et ses composants visuels. — d) ***Cécité psychique;*** le malade a perdu la plus grande partie de ses conceptions mnémoniques antérieures, et aussi la faculté d'en conserver de nouvelles dans sa mémoire; il voit les objets, mais ne les reconnaît pas, ne peut les nommer, s'oriente mal dans l'espace car il ne peut plus comparer les impressions des sens avec les images commémoratives. Quand la cécité psychique est légère, le malade conserve une partie des images commémoratives, a la notion des objets, mais est incapable d'identifier de nouvelles impressions avec celles qui existent déjà dans la mémoire. Cette cécité psychique dénote un trouble des associations qui vont de tous les sens au centre conceptuel, où les composants visuels jouent le principal rôle dans la formation de nos conceptions et notions. ***Lésion de la surface externe du lobe occipital et du lobe pariétal.***

2° Fonctionnelle. — Cas dans lesquels le malade n'est pas en état de donner à l'objet qu'il se représente dans l'esprit le nom qui lui convient.

C. CAS MIXTES — Une petite lésion organique peut déterminer des phénomènes fonctionnels qui masquent, jusqu'à un certain point seulement, l'image pure de l'aphasie organique.

Tout n'est encore pas dit sur la parole et l'aphasie. Ce qui précède n'est qu'un progrès par rapport au schéma de Wernicke et Lichtheim. Ainsi pense M. Otuszewski. P. KERAVAL.

LXX. LÉSIONS FINES DES CELLULES NERVEUSES DANS LES POLIOMYÉLITES CHRONIQUES; par G. MARINESCO. (*Centralbl. f. Nervenheilk.*, XXI, N. F., IX, 1898.)

Mémoire écrit en français, avec figures. P. KERAVAL.

BIBLIOGRAPHIE.

II. *Les états neurasthéniques;* par le Dr GILLES DE LA TOURETTE, in-12 cart. (*Actualités médicales.*) J.-B. Baillère et F., Paris, 1898.

La neurasthénie n'est pas une maladie, mais le nom donné à une réunion d'états qu'il faut savoir différencier, et qui a donné lieu à une foule de théories tombées une à une dans l'oubli dont elles étaient dignes. La neurasthénie vraie que l'auteur décrit avec une précision parfaite est un état acquis, frappant un sujet valide et guérit facilement. La neurasthénie constitutionnelle ou héréditaire se développe sur un terrain prédisposé par l'hérédité et peut se passer de cause occasionnelle pour apparaître : elle comporte un état mental beaucoup plus accusé que la neurasthénie vraie ; elle est infiniment plus rebelle, paroxystique et en tout cas sujette à rechutes. L'état neurasthénique accompagne souvent d'autres affections nerveuses par simple adjonction comme dans le tabès, par association comme dans certains cas d'hystérie. Le diagnostic souvent très difficile avec la paralysie générale au début se fait par les signes physiques objectifs ou avec le temps par l'apparition d'autres signes. L'hystéro-neurasthénie traumatique mérite une place à part dans la nosologie. Ces différenciations sont indispensables pour le pronostic et le traitement. On usera de peu de médicaments : bromure à petites doses, très peu d'hypnotiques, régime diététique sévère ; manger peu à la fois et souvent, des choses substantielles facilement digestibles et assimilables. Au premier rang hydrothérapie rationnelle, douches pour la dépression, bains tièdes prolongés pour l'éréthisme, traitement moral, changement de pays et de milieu temporairement. Ce petit ouvrage est une excellente mise au point de la question des états neurasthéniques, tous les points de vue y sont abordés, de l'historique au traitement. C'est, en outre, un résumé pratique fortement rehaussé de cas cliniques qui en précisent encore la valeur pour le praticien et l'élève.

F. BOISSIER.

III. *Questions de neurologie et de psychologie médicale.* Journal publié sous la direction de M. le professeur SIKORSKY. (Kiew, t. II, 1897.)

Les *Questions de neurologie*, etc..., entrent dans leur troisième année d'existence ; la façon dont leur rédacteur en chef les a conçues mérite d'arrêter notre attention. Les nombreux journaux consa-

crés à la neurologie et à la psychiâtrie se bornent habituellement à traiter et analyser les faits et les questions concernant ces deux branches de la science médicale étroitement comprises. M. Sikorsky pense que le rôle de la psychiatrie et de la neurologie est beaucoup plus important et beaucoup plus large ; les découvertes, les progrès réalisés dans leur domaine ont permis d'introduire des notions plus exactes dans les sciences connexes : l'anthropologie, la psychopathologie légale et sociale, l'hygiène; à leur tour, la neurologie et la psychiâtrie se sont servi des données acquises par les méthodes expérimentales dans la philosophie et la psychologie. Le rédacteur en chef a conçu le projet séduisant de réunir dans cette publication toutes les branches de la science si étroitement liées les unes aux autres, et, pour commencer, c'est lui-même qui a accompli la plus grande partie de la besogne en écrivant des articles originaux sur différentes questions et en faisant des quantités d'analyses. L'énumération des articles originaux publiés en 1897 et celle des titres des groupes sous lesquels sont réunies les nombreuses analyses nous montrent la grande variété et l'importance des questions auxquelles les pages du journal ont donné l'hospitalité.

Nous relevons parmi les articles originaux :

Actes élémentaires de l'attention et de la cognition », « contribution à la psychopathologie des imposteurs », « la Statistique des affections du système nerveux dans l'armée russe », « Traitement de l'hémiplégie par l'électricité », « Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen », « Contribution à l'étude des réflexes tendineux », « Matériaux pour la psychologie de la profession médicale », « la Peur et l'Éducation », etc.

Analyses, groupes : 1° philosophie ; 2° anthropologie ; 3° psychologie : pure, des peuples; comparée ; biographie des grands hommes ; 4° neurologie ; 5° psychiâtrie ; 6° psychopathologie sociale et légale ; 7° hygiène nerveuse et psychique.

Enfin un groupe très original : « Progrès dans le domaine des arts » — étude des œuvres d'art au point de vue de l'expression des sentiments; les analyses sont accompagnées de belles phototypies, comme d'ailleurs certains articles originaux. Ainsi celui du rédacteur sur « les actes élémentaires de l'attention, etc. », est accompagné de dix photographies qui ne laissent rien à désirer au point de vue de l'exécution. Nous souhaitons à cette belle publicacation le succès qu'elle mérite et nous espérons que son exemple trouvera bientôt de nombreux imitateurs. Dr MARGOULIÈS.

IV. *Archives d'anthropologie criminelle, de criminologie et de psychologie normale et pathologique,* publiées par MM. LACASSAGNE et TARDE. (Années 1897, 1898 [1].)

[1] Voir les numéros de février et de mars des *Archives*.

Le Suicide en Chine, par le Dr Matignon. — Dans cette étude sur le suicide en Chine, M. Matignon apporte comme dans ses autres études, généralement bien documentées, des observations personnelles intéressantes. Il s'y abandonne aussi à ses habitudes de dénigrement à l'égard des Chinois. On y lit des appréciations comme celles-ci : « Egoïsme et fatalisme : ces deux mots résument à peu près ce qui sert de morale aux Chinois. — La haute estime en laquelle la fidélité conjugale est tenue nous permet de supposer qu'elle est chose rare chez la femme chinoise (?). — La veuve est, dans la famille, à la merci de sa belle-mère et de ses beaux-frères. La première pourra, tout à son aise, la tyranniser ; les seconds abuseront d'elle, ou essayeront de la vendre pour la prostitution (!). — On peut dire avec raison, car tous les jours mon expérience de l'hôpital me confirme dans cette opinion, que le Chinois est *un être absolument indigne de sympathie* (!). »

Nous savons bien tous que les Chinois forment le peuple le plus nombreux qui existe et ait jamais existé ; que leur organisation est la plus ancienne et la plus résistante que nous connaissions, et que leurs mœurs sont les plus douces et les plus policées dont une grande mase d'hommes puisse aujourd'hui donner le spectacle. Les jugements méprisants de M. Matignon déroutent donc et sont bien capables d'altérer la confiance que peuvent mériter ses observations. Nous admettons bien volontiers avec lui que le suicide est bien plus répandu en Chine que chez nous et que dans toutes les classes on y a recours pour des motifs qui seraient jugés bien insuffisants en Europe. Il y a à ce phénomène des raisons connues. La première est que les Chinois n'ont pas pour la mort cette terreur affolante, presque systématiquement développée chez nous. Libre à M. Matignon de voir dans cette disposition de leur caractère une infériorité. Mais on peut la juger d'un point de vue tout opposé. Ensuite, et peut-être un peu pour cela, les Chinois avouent, honorent même, et cela ouvertement, bien plus, officiellement, les suicides qui s'inspirent de motifs honorables. Vaudrait-il mieux qu'ils montrassent les contradictions hypocrites que nous professons à l'égard de tels cas? Je l'ignore. Enfin, chez eux, il n'est pas permis, comme chez nous, de pousser impunément quelqu'un au désespoir. Et je ne vois pas bien encore en cela qu'il y ait lieu d'éprouver une fierté particulière à ne pas leur ressembler. Leur point de vue a, il est vrai, pour conséquence pratique de déterminer de pauvres gens à se venger de leurs ennemis, en allant se suicider chez eux ou à leur porte. Et l'on voit souvent des plaideurs ou des malheureux obtenir réparation, rien qu'en menaçant de se suicider. En d'autres cas la mort volontaire d'un homme entraîne fatalement celle de plusieurs autres. Et M. Matignon nous raconte à ce propos l'histoire d'une demi-mondaine de Pékin qui a son côté comique. Elle avait deux amants. L'un de

ceux-ci se donna la mort sans tapage, par simple jalousie. Mais l'autre put craindre qu'on lui demandât compte de l'événement. Il se tua aussi. Et enfin la dame elle-même, cause première de ces deux malheurs, en redoutant les suites pour elle-même, abandonna la vie à son tour.

Toutes les causes passionnelles de désespoir que nous connaissons sont aussi connues des Chinois, qui par là au moins, si j'ose en avertir les lecteurs du Dr Matignon, sont des hommes comme nous. Les motifs de suicide qui nous paraîtraient futiles, et qui suffisent néanmoins à les déterminer, sont en première ligne les mauvais traitements à l'égard des enfants, surtout des fillettes confiées aux parents de leurs futurs époux, et à l'égard des jeunes femmes molestées par leurs belles-mères. Parmi leurs motifs déterminants d'un caractère élevé il faut citer la perte d'un fiancé, d'un époux, d'un père, un souci exagéré de l'honneur, l'attachement à un maître. De faits semblables M. Matignon conclut textuellement : « L'antithèse, l'incohérence sont une des caractéristiques de l'esprit chinois. » J'admire, que détestant à ce point cet immense peuple de Chine, il en ait fait l'objet de ses études de prédilection. En ce qui concerne les moyens d'exécution, il faut noter que les Chinois ne connaissent pas l'intoxication par l'oxyde de carbone, journellement employée à Paris. Mais ils ont recours fréquemment à l'opium, dont on ne se sert pas chez nous.

La jeunesse criminelle. Lettre à M. Buisson par M. Tarde. — Dans cette remarquable lettre, M. Tarde note en particulier la progression des suicides et de la criminalité même chez les enfants. De 1836 à 1880, la progession générale du suicide pour tous les âges réunis a été de 2.574 à 6.259, c'est-à-dire de 243 p. 100, pendant que celle des mineurs était d'environ 200 p. 100. Mais de 1881 à 1894, alors que le nombre total des suicides s'élevait de 6.741 à 9.703, augmentant de 153 p. 100 en quatorze ans, celui des suicides des mineurs s'accroissait de 176 p. 100 (!), devançant la marche si accélérée et si effrayante des adultes. Ce phénomène ne nous est pas particulier, sans parler de la Chine de M. Matignon. Dans l'empire allemand, de 1888 à 1893, le nombre des condamnés de tout âge s'est élevé de 21 p. 100 et celui des enfants ou adolescents de douze à dix-huit ans a augmenté de 32 p. 100. Quand on a voulu rendre notre régime, notre école publique responsable de cette crise de moralité, on s'est donc bien trompé, et c'est plaisir de lire à ce sujet la nette déclaration d'un homme aussi pondéré que M. Tarde. L'école nous sert au contraire aujourd'hui pour combattre les progrès de l'alcoolisme, qui furent si rapides, et l'action dissolvante de la basse presse dont « la pornographie et la diffamation, sont devenues les deux mamelles ». En face de cette *crise actuelle de la moralité*, provoquée sans doute par des transforma-

tions, des changements un peu troublants, M. Tarde ne s'abandonne donc pas au découragement. « Dans le culte et l'amour de notre civilisation européenne à propager, à déployer, à épurer, à établir pacifiquement, il y a, conclut-il, quelque chose de plus réellement attractif et fascinateur que dans l'idéal socialiste, qui aura servi, je l'espère, à lui préparer les voies. »

Du tatouage chez les criminels, par Ch. Perrier. — Ce mémoire est une partie détachée d'une étude relative à 859 condamnés détenus dans la maison centrale de Nîmes. On sait que la pratique du tatouage en pays civilisé a été signalée comme un caractère atavistique et presque un symptôme de criminalité. M. Perrier observe justement : « La vérité, c'est que, pour conclure de la précocité, de la fréquence et de la variété des tatouages chez les condamnés à un caractère criminel, il faudrait pouvoir établir, non seulement dans quelle proportion on se fait tatouer dans les divers milieux auxquels appartiennent les condamnés, mais encore quelle est la *proportion* de ceux qui, s'étant fait tatouer en bas âge, sont devenus criminels. Resterait alors à savoir si ces mêmes individus, devenus criminels, seraient porteurs d'emblèmes quelconques, ayant été élevés dans un milieu distingué et honnête. » 56,64 p. 100 des sujets de M. Perrier sont aux regrets d'être tatoués. « Pour quelques-uns, les tatouages sont des révélations compromettantes qu'ils essaient de faire disparaître par toutes sortes de moyens. Pour les autres, ils impriment un cachet spécial qui différencie du commun et dégrade. » Les regrets exprimés par ces tatoués ne sont peut-être pas très sincères. Ils sont subordonnés sans doute à la nature des objets représentés. Les emblèmes érotiques toutefois, par exemple, sont véritablement rares, plus rares qu'on ne le croirait. M. Perrier en a relevé 33 seulement sur 2.314. Un quart de tous ces tatouages a été exécuté dans la prison même, au su de M. Perrier. Et il relève ces propos des tatoués : « Un de plus, un de moins, qu'importe, nous sommes marqués ; » et tendant le bras au tatoueur : « Tiens, vieux, pique-moi un autre dessin sur la peau, cela ne compromet pas davantage et fait passer le temps. » Le désœuvrement de la prison est donc une des causes de la fréquence des pratiques du tatouage chez les criminels. Et le désœuvrement de la caserne paraît avoir un effet tout semblable. La proportion élevée des gens tatoués parmi les criminels n'a donc peut-être pas la signification spéciale et exclusive qu'on est d'abord tenté de lui attribuer. Le fait n'en reste d'ailleurs pas moins établi que cette proportion est élevée. Sur les 859 condamnés de M. Perrier, 346, soit plus de 40 p. 100, étaient tatoués.

Le double suicide d'amour, par Louis Proal. — Les causes des doubles suicides d'amour sont aussi diverses que les circonstances

dans lesquelles les amants ont vécu et se sont aimés. La plupart se ramènent cependant au désir passionné d'être unis même dans la mort, à la souffrance de vivre séparés. M. Proal met en relief les cas où c'est la femme passionnée et inquiète des suites de son déshonneur, qui pousse l'homme à la tuer et à se tuer avec elle. L'histoire de Chambige, celle du Dr Bancal qui, à trois reprises différentes et espacées, lacéra le corps de sa maîtresse à coups de scalpel, sur les instances mêmes de celle-ci, sont toutes deux mémorables en leur genre. Mais qui peut dire si la femme a été poussée par la folie érotique ou par l'effroi d'une existence vouée à l'abandon et au mépris? M. Proal affirme, d'après les documents judiciaires qu'il a consultés, « que les amants préparent, en général, leur double suicide avec une insouciance, une gaieté surprenantes ». Cette gaieté, à mon avis, n'a pas toujours le même motif, et elle peut avoir sa source dans des sentiments différents. Mais je n'ai pas à l'analyser ici.

La responsabilité, par M. Hamon. — M. Hamon a résumé sous ce titre trois des leçons qu'il a faites à l'Institut des hautes études de l'Université nouvelle de Bruxelles. Son but est de démontrer que « l'universel déterminisme étant la vérité scientifique, il en résulte que la responsabilité morale n'existe pas, qu'elle ne peut se concevoir. L'irresponsabilité générale, telle est la vérité scientifique, » dit-il. Et il conclut: « Nous n'avons nul besoin du concept de responsabilité basée sur un libre arbitre, une liberté de l'intelligence qui n'existent pas, sur une normalité, une identité individuelle dont il est impossible de fixer les critères. Il suffit qu'il y ait dissonance de certains actes pour que la conséquence en soit la répression, la prévention... Nous estimons donc qu'il faut remplacer le terme de responsabilité sociale par celui de la réactivité sociale, car le concept entendu sous le premier terme ne correspond pas à l'idée commune, classique de la responsabilité. La réactivité sociale a pour produit nécessaire, au lieu des peines et châtiments, un traitement préventif, une hygiène et une prophylaxie sociales s'adressant plus haut que l'individu agent, aux causes mêmes des actes dissonants. »

Il est peut-être ici nécessaire de rappeler le mot de Berthelot que cite M. Tarde dans la lettre ci-dessus: « La nature organique opère à la façon de l'industrie humaine, en harmonisant des effets inconciliables en géométrie absolue. » J'oserai presque dire que le principe nécessaire des sociétés humaines est d'harmoniser des effets inconciliables en logique absolue. Les déductions de M. Hamon sont de logique vigoureuse, je le veux bien, mais sont-elles la « vérité scientifique », comme il le dit? Si la science n'explique pas le sentiment de la responsabilité, elle doit du moins reconnaître son existence. Chacun, de nous et M. Hamon tout le

premier sans doute, se conduit vis-à-vis de ses semblables, comme si ceux-ci étaient responsables de leurs paroles et de leurs actes. Et il ne peut en être autrement, le sentiment de la responsabilité étant un élément de la conscience. Si d'ailleurs dans une société, celui-ci s'affaiblissait seulement, car il est impossible qu'il disparaisse, la dépression morale qui s'ensuivrait finirait par entraîner la perte de la société elle-même où un tel phénomène se serait produit.

Contribution à l'étude de l'intoxication par l'oxyde de carbone, par MM. Kachholz et Sieradzki. — Une femme accusée d'avoir empoisonné son mari et son père, racontent les *Annales d'hygiène et de médecine légale pour* 1894, fut condamnée aux travaux forcés à perpétuité. Au bout de sept ans, une nouvelle enquête prouva que les victimes avaient succombé à une intoxication par l'oxyde de carbone et que la condamnée était innocente. Une méthode sûre et rapide, pour reconnaître la présence de l'oxyde de carbone dans le sang, est donc indispensable au médecin expert. Celle de MM. Kunkel et Schulz consiste en ceci. On prend une solution de sang au huitième, on l'additionne de dix centimètres cubes d'une solution d'acide tannique au 3/100 et on secoue fortement. Si le sang examiné contient de l'oxyde de carbone, le précipité a une belle couleur rouge ; s'il est normal, son précipité est gris. MM. Kachholz et Sieradzki ont modifié cette méthode de manière à n'avoir pas besoin de mettre en comparaison du sang normal avec le sang suspect d'être vicié. Ils soumettent à l'épreuve simultanément deux parties de ce dernier. Et sur l'une de ces parties, ils opèrent de manière à mettre en liberté l'oxyde de carbone qu'elle peut contenir. S'il y a ensuite une différence de coloration entre les deux précipités, si celui de la partie non soumise au procédé destiné à le débarrasser de l'oxyde de carbone est rougeâtre, la présence de ce gaz dans le sang expérimenté est certaine.

Des conditions psychologiques du dépeçage criminel, par Nina-Rodrigues, professeur de médecine légale à la Faculté de Bahia (Brésil). — M. Nina-Rodrigues croit avec M. Marandon de Montyel, « qu'il y a eu précipitation de la part des partisans de l'école anthropologique à condamner au mépris l'atavisme en tant que facteur important de la criminalité ».

Pour lui des liens ataviques relient le dépeçage criminel moderne aux formes du dépeçage sauvage ou barbare. Assurément les exemples qu'il relate sont bien faits pour nous en convaincre. Les cas de dépeçage criminel au Brésil sont presque constamment, sinon toujours, attribuables à des métis et ils revêtent parfois un caractère de férocité, d'horreur, inconnu chez nous. Le dépeçage

réduit, comme moyen de faire disparaître la victime, peut s'imposer logiquement à l'assassin. Et lorsqu'il a ce but de défense, lorsqu'il est utile au criminel, il ne me semble pas être en lui-même une preuve spécialement décisive du rôle de l'atavisme dans le crime. Or c'est bien sous cette forme, avec ce but d'utilité évidente pour le criminel, qu'il se rencontre chez nous. Il se présente aussi de même au Brésil. Dans le cas du juge Pontes Visguero, vieillard qui, en 1875, coupa des parties du corps de sa maîtresse qu'il avait tuée par jalousie, pour le faire rentrer dans une caisse, y a-t-il même vraiment dépeçage?

L'influence atavistique se révèle, me semble-t-il, lorsque le dépeçage n'a pas d'objet, lorsqu'il constitue non pas un moyen plutôt pénible d'échapper aux conséquences du crime, mais une satisfaction pour le criminel. C'est avec ce caractère qu'il se présente dans les cas de crimes commis par des métis. En 1892, sur une place de Rio-de-Janeiro, on découvrait dans un panier un sac contenant un tronc de femme. Peu après on pêcha un autre sac dans lequel se trouvaient les membres et la tête qui se rapportaient à ce tronc. Et voici alors ce qu'on apprit. Un nègre, Timothée, aidé par deux métis, avait tué sa maîtresse, une mulâtresse. Les membres et la tête furent jetés à la mer, et le tronc confié à l'un des métis, Sol Porto. Celui-ci ex-marchand ambulant de viande de cochon, pensa que même sans enlever à ces dépouilles la forme humaine, on pouvait arriver à les vendre pour de la viande de porc. Et dans ce but il promena pendant deux jours son panier dans la ville. Le premier, il en offrit le contenu à un pâtissier qui refusa. A la nuit il obtint la permission de déposer ce panier dans une boucherie. Le lendemain matin, il se rendit dans un restaurant, discuta du prix de sa marchandise et conclut marché. Puis il alla chercher son panier. Mais après qu'il l'eut apporté, le restaurateur, découvrant les restes humains, fut suffoqué et le jeta à la porte.

En 1893 est mort au pénitencier de Porto-Alègre, l'ancien boucher Jose Ramos qui s'était livré au commerce de chair humaine. La police, à la recherche de deux personnes disparues qu'on avait vues entrer dans sa boutique, les y trouva à moitié dépecées, ainsi que plusieurs tonneaux d'os humains. On apprit que depuis longtemps il attirait des personnes chez lui, surtout des enfants, et que, les faisant asseoir au-dessus d'une trappe, il les assommait en les précipitant dans une cave et fabriquait avec leur chair des saucisses et saucissons estimés. De tels forfaits, si authentiques qu'ils soient, ont un cachet d'invraisemblance qui déroute l'imagination. Les monstres capables de les commettre ne sont pas des criminels au sens ordinaire; ce ne sont pas non plus des fous, puisqu'ils ont opéré avec méthode dans un but de profit. Il y a donc en eux quelque chose de la bête sauvage que furent certains de leurs ancêtres.

L'auto-crémation des prêtres bouddhistes en Chine, par J.-J. Mati-

gnon, attaché à la légation de Chine. — Il arrive en Chine, mais assez rarement d'ailleurs, que par ferveur religieuse et sous le stimulant des adulations des fidèles, des bonzes montent sur le bûcher qu'ils allument eux-mêmes. Les monastères qui possèdent parmi leurs membres des sujets capables de se livrer ainsi aux flammes, en retirent de gros bénéfices. M. Matignon a copié l'affiche suivante qui date de 1888 : « L'abbé « Vivre-toujours », du monastère de la montagne des Esprits, informe les fidèles qu'Intelligence Lucide, diplômé du monastère des Grands-Nuages, s'étant consacré à la contemplation de Bouddha et étant arivé à la perfection, a été gracieusement poussé par Bouddha à réaliser la « transformation assise ». Il a, en conséquence, fixé au 28 janvier, à onze heures du matin, la cérémonie au monastère de la montagne des Esprits : il s'assiéra sur le bûcher, et prendra au milieu des flammes, congé pour toujours de son enveloppe terrestre. Que les fidèles des deux sexes qui désirent y assister, viennent — surtout sans oublier les offrandes — de bonne heure réciter pieusement les prières à Bouddha et à la reine du Ciel, prières qui les rendront très méritants et leur permettront d'atteindre, en même temps, aux régions du suprême bonheur. »

Evolution de la peine, par Makarewicz, professeur à l'Université de Cracovie. — Ce travail étendu est d'un érudit auquel les documents sociologiques recueillis par les ethnographes sont familiers. Ses conclusions paraissent être celles-ci : « La réaction sociale proprement dite peut prendre trois formes : 1° celle de vengeance publique, sociale et instinctive; 2° celle d'autorité paternelle dont dérivent plus tard la juridiction de la famille et celle de la tribu, et qui est toujours concentrée entre les mains d'un seul individu ; 3° celle de juridiction sacerdotale, qui s'étend à tous les actes qui outragent la divinité. Ces trois facteurs peuvent exister simultanément, mais ils peuvent aussi se montrer séparément. Dans les sociétés d'animaux, ainsi que dans les sociétés primitives formées par les hommes, nous trouvons le droit de juger au pouvoir d'un chef unique, qui est en même temps la plus puissante des individualités de la communauté, et quelquefois nous voyons aussi la vengeance sociale. A un degré plus élevé de culture, nous voyons que les deux facteurs se font concurrence de plus en plus. Cependant on ne peut contester que celui de ces trois qui apparaît le dernier ne soit la juridiction sacrée qui s'appuie sur la religion et sur l'existence des dieux, ni que l'autorité judiciaire du père de famille ne soit en relation avec la *délégation* d'employés spéciaux, les juges, fait qui constitue la véritable base de l'état actuel des choses dans les états civilisés. »

M. Makarewicz ne voit donc pas un ordre de succession, de dérivation régulière, entre les trois formes de réaction sociale. Et il assigne comme base à l'administration de la justice, au principe

des peines, l'autorité primitive du père de famille. L'évolution de la peine se ramènerait ainsi simplement au transfert du droit du père de famille à la tribu représentée par son chef, puis à l'Etat.

Est-ce que tous les faits exposés ou connus s'expliquent ainsi, cadrent dans cette théorie d'apparence d'ailleurs si rationnelle? Je ne le crois pas, je dois le déclarer. M. Makarewicz soutient que la peine n'a pas son origine dans la vengeance personnelle. Le démontre-t-il? Il me semble au contraire que toutes les observations qu'il fait valoir en faveur de sa thèse, dans le chapitre consacré à cette question, ne s'accordent précisément pas avec elle. Ainsi il nous rappelle lui-même que « chez les Grecs du temps d'Homère, le meurtre est laissé à la vengeance des parents et ne constitue ni un délit ni même une action immorale ». Il en fut de même, à notre connaissance, dans beaucoup de sociétés, sinon dans toutes, à une certaine phase de leur organisation.

M. Makarewicz cite les indigènes du Brésil, où « celui qui a tué n'a pas d'autre désagrément que d'être exposé à une vengeance dont l'exécution dépend exclusivement de la volonté de la famille intéressée ». Je lui citerai le cas des Ossèthes, où la vengeance du sang est le principe de toute répression. Un acte quelconque qui ne provoque la vengeance de personne, est en lui-même indifférent.

Il n'est pas même immoral, tout comme chez les Grecs au temps d'Homère. D'où s'ensuit cette conséquence extrêmement grave qu'une famille privée d'une descendance mâle, de *vengeurs*, sera exposée aux pires injures et peut-être condamnée à périr.

De cette phase, nous passons clairement à celle où la tribu vient au secours du vengeur, soit en sanctionnant son droit, soit aussi même en lui en assurant l'exercice.

En Perse, le meurtrier est livré aux parents du mort, si ceux-ci ne veulent pas consentir à accepter un dédommagement pécuniaire. Le Coran même dit que l'autorité qui a saisi un meurtrier doit le remettre au vengeur du sang, pour l'exécution du jugement. Il en était ainsi chez les Hébreux et chez maints peuples, en Thuringe, dans la Frise, etc. Pour rendre plus efficace et irrévocable l'exécution opérée par le vengeur, chez divers peuples, tous les habitants du village devaient prendre part effectivement ou symboliquement à cette exécution.

Par la suite et d'ailleurs dans des sociétés rudimentaires, la tribu ou plutôt le chef, s'est fait le vengeur d'actes ne portant atteinte à personne en particulier, mais pouvant nuire à tout le monde, ou aux intérêts de sa domination confondus avec ceux de la tribu. Mais jusque-là même, jusqu'à la naissance de l'état, c'est bien le droit de vengeance qui apparaît comme la source de la peine. J'aurais donc pour mon compte exposé l'*évolution de la peine*, autrement que ne le fait M. Makarewicz. Son mémoire n'en est pas moins très instructif.

ZABOROWSKI.

VARIA.

L'Alcoolisme.

Sous ce titre : l'*Ennemi de la Belgique*, la *Revue médicale* de Louvain (p. 525) publie les renseignements suivants :

« Voici les chiffres de la consommation et de la dépense annuelles pour l'alcool en Belgique.

« Consommation de boissons fortes : 75 millions de litres. — Dépense pour cette consommation : 150 millions de francs. — Dépense pour les boissons alcooliques en général : environ 500 millions de francs.

« Donc, *chaque jour* qui se lève, environ 1.370.000 francs, dont plus de 410.958 francs pour le genièvre seul, sont dépensés en boissons alcooliques. Donc, *chaque année*, il se perd environ un demi-milliard pour l'amélioration morale et matérielle de la population, pour l'épargne, pour le commerce et les industries étrangères à la vente des boissons; c'est un *demi-milliard* dépensé pour peupler les prisons — 74 alcoolisés sur 100 condamnés — pour peupler nos dépôts de mendicité — 79 ivrognes sur 100 internés — pour donner 80 suicides causés par l'ivresse et 45 cas de folie, suite de l'alcool, sur 100. Est-ce tout? Non.

« Cette somme énorme est dépensée encore pour dégénérer la race; les alcoolisés ne donnent à la patrie que des enfants chétifs, misérables, souffreteux dès leur naissance. (Voir p. 527.) A leur tour, ceux-ci, s'ils vivent, donneront le jour à des enfants scrofuleux, épileptiques, vicieux. Voilà, en deux mots, la situation que les 198.000 cabarets et la consommation actuelle de 75 millions de litres d'alcool ont créée à la Belgique.

« Mais ce *demi-milliard* ne représente que la dépense faite pour boire. Il convient d'ajouter la valeur des heures de travail perdues; des matières premières gaspillées; de la dépréciation d'un travail mal fait; des affaires négligées, et de cent autres causes de pertes d'argent. Alors, nous arrivons à un chiffre autrement formidable. En effet, un homme qui, pour s'enivrer, dépense par exemple 1 à 2 francs, en perd ordinairement 5 à 6, souvent davantage, à cause de ce qu'il perd avant, pendant et après son ivresse. »

Dans le Calvados, on sait que, grâce à la facilité avec laquelle on fabrique l'eau-de-vie de cidre, l'alcoolisme ne cesse pas d'exercer ses funestes effets. Et cela va en augmentant d'année en année. C'est ainsi que, dans le canton de Dives, il y a cinq ou six ans, dans les fermes, on ne prenait du café (alcoolisé) que le jeudi et le dimanche. Depuis, c'est presque tous les jours qu'il faut le café. « Et, nous dit-on, ils ne prennent pas le café sans l'eau-de-vie du Calvados... On n'épargne pas l'eau-de-vie depuis qu'on peut faire bouillir son cidre. » Les mêmes pratiques envahissent un grand nombre de communes du département de l'Eure. L'habitude de prendre le café quotidiennement se répand de plus en plus. Mais c'est surtout pour boire l'eau-de-vie de cidre que les ouvriers des champs réclament le café.

L'influence de l'alcoolisme sur la production des crimes est indubitable. Tantôt c'est l'ivrogne qui commet le crime, soit sous l'action de l'ivresse, soit sous celle des troubles intellectuels et moraux de l'alcoolisme chronique; tantôt ce sont les violences « habitudinaires » qu'il exerce sur les siens qui pousse l'un d'eux à se débarrasser de l'ivrogne. Tel est le cas de Blériot, condamné par les assises de l'Eure (5 nov.) à sept ans de réclusion pour avoir assassiné l'amant de sa mère, battue par lui, alors qu'il renouvelait ses violences étant ivre.

La lutte contre l'alcoolisme est menée énergiquement par beaucoup d'hommes dévoués. Nous avons publié le travail de l'un des plus actifs, notre ami le Dr Legrain. (*Archives de Neurologie*, 1898, t. V, p. 241, 296.) La propagande dans les écoles, les conférences publiques porteront assurément des fruits. Mais l'administration, par la police, ainsi que nous l'avons dit si souvent sans succès, peut y contribuer d'une façon très efficace : appliquer régulièrement la loi sur l'ivresse; surveiller soigneusement les cabarets; sévir sans pitié sur les cabaretiers qui se rendent coupables d'infractions à la loi; s'assurer de leur façon d'agir envers les ivrognes auxquels certains, en rendant la monnaie, écoulent des pièces... qui sont retirées de la circulation ou se trompent sur la monnaie à rendre; appliquer avec la plus grande sévérité les lois et règlements sur les falsifications des boissons; ne tenir aucun compte des interventions malsaines en faveur des délinquants. Il est du devoir des représentants du

peuple à tous les degrés de prendre sérieusement ses intérêts et de ne pas s'incliner, par intérêt électoral, devant les intérêts de ses empoisonneurs. B.

Action de l'alcoolisme sur la production des maladies nerveuses.

1.773 enfants idiots, épileptiques, imbéciles ou hystériques sont entrés dans notre service de Bicêtre depuis le 1er janvier 1879 jusqu'à la date du 1er janvier 1898.

Les pères de	677	enfants faisaient des excès de boisssons.
Les mères de	59	— — —
Les pères et mères de	21	— — —
Dans	242	cas nous n'avons pas de renseignements sur l'alcoolisme des ascendants.
Les pères et mères de	775	enfants étaient sobres.
	1.773	

En outre, la *conception durant l'ivresse du père* a été relevée chez 154 malades et la conception probable chez 43 malades. Nous n'avons pas de renseignements précis sur la conception chez 1.143 enfants et aucun renseignement sur la conception chez 435.

Cette statistique, que nous complétons chaque fois que l'occasion s'en présente en réinterrogeant les familles, montre d'une façon indubitable l'influence néfaste, désastreuse de l'ivrognerie sur la descendance. Bourneville.

Voyageur en liquides : Dipsomanie.

La 8e chambre correctionnelle a vu s'asseoir, hier, sur ses bancs un prévenu original : un ancien huissier de province déjà condamné quarante-deux fois par tous les tribunaux de France et de Navarre, et toujours pour le même délit : outrages aux agents et ivresse. Détail particulier : cet homme avait passé sa vie à réclamer des juges, devant lesquels il comparaissait au moins une fois par an, un examen médical, qui, invariablement, lui était refusé.

« Je suis malade, s'écriait-il à chaque fois. Une force irrésistible me pousse à boire, et quand j'ai bu, je ne sais plus ce que je fais. J'insulte les agents, mais je les tuerais aussi bien ! »

Enfin, pour cette quarante-troisième fois, le tribunal de la Seine a accédé à sa demande. L'ancien huissier a obtenu du juge d'instruction, M. Flory, le médecin qu'il réclamait depuis quinze ans, et, comme il fallait s'y attendre, ce médecin a conclu à son entière irresponsabilité. L'honorable docteur Legras s'est exprimé ainsi :

« Quand cet homme a bu, il se trouve dans un état morbide tel qu'il est complètement irresponsable. »

C'est donc avec ce certificat de très bon augure que notre ancien huissier se présentait hier devant la 8e chambre. M. le président Arbelet l'a interrogé avec une très grande bienveillance, l'invitant à s'expliquer lui-même, ce qu'il s'est empressé de faire avec volubilité : « Monsieur le président, je suis un brave homme, j'ai femme et enfants. Je ne demande qu'à travailler et je travaille ; mais, malheureusement, je n'ai pas de chance ! J'ai le seul métier du monde que je ne devrais pas avoir, moi qui ne peux supporter la boisson : Je suis voyageur en liquides ! (*Sic.*) Vous savez que, dans ce métier, le premier bonjour est : « Voulez-vous prendre quelque « chose ? »

M. le président Arbelet de répondre alors avec beaucoup de bonhomie : « Mais, même comme voyageur en liquides, je vais vous indiquer le moyen d'être sobre. Prenez une spécialité : soyez voyageur en eaux minérales ! »

Et l'auditoire de rire, de même que les juges et que le prévenu lui-même. Tout est bien qui finit bien : le tribunal, après plaidoirie de Me Comby, a acquitté l'ancien huissier comme irresponsable. Cet homme est un malade, c'est certain. Il est seulement à regretter qu'avant de s'en appercevoir la justice correctionnelle se soit trompée à son égard quarante-deux fois. C'est le record de l'erreur judiciaire ! (Le *Soleil*, du 23 octobre.) La réflexion du journal est très juste. Nous avons relaté sommairement un cas analogue moins le nombre des arrestations. Le malade qui n'a que vingt ans, est, quand il a bu, comme le voyageur en liquides : il ne sait plus ce qu'il fait, insulte les agents et les tuerait. (Voir *Compte rendu de Bicêtre* pour 1896, p. 225.)

Considérations médicales et économiques sur l'emploi industriel des aliénés ; par le Dr Alder Blumer.

Bien qu'on ait depuis longtemps préconisé le travail comme un moyen de rendre les aliénés chroniques des membres pacifiques et utiles de la société, il reste encore beaucoup à faire pour rendre au travail la place importante qui lui revient dans la pratique thérapeutique. La couche motrice des bras et des jambes renferme un nombre énorme de cellules destinées à assurer la coordination délicate des muscles dans l'infinie variété des mouvements ; ces cellules motrices et sensitives s'accroissent et se développent comme toutes les parties du corps par la nutrition et l'activité fonctionnelle et l'exercice, donné d'une façon appropriée est nécessaire à leur santé.

Aussi, en mainte circonstance, l'exercice, le travail rendront-ils beaucoup plus de services que le nombre infini des drogues, chaque

jour nouvelles, que tous les narcotiques qui, à la longue, font plus de mal que de bien.

Les malades, heureux d'échapper à l'ennui de la vie monotone de l'hôpital, acceptent avec plaisir le travail : quant à la crainte du danger qu'il peut y avoir à laisser des instruments entre leurs mains, elle ne résiste pas plus à la réalité des faits que n'y résistent les arguments opposés au non restreint.

L'utilisation d'un grand nombre de malades aux divers travaux de l'asile peut amener à une production plus grande que la consommation de l'asile ne le comporte : dans ce cas, la quantité de produits supplémentaires devrait être donnée aux institutions similaires, asiles ou hôpitaux. (*American Journal of insanity*, oct. 1897.)

E. B.

FAITS DIVERS.

Asiles d'aliénés. — *Nominations et mutations* : M. le Dr Doders est nommé médecin adjoint à l'asile de la Charité (Nièvre) en remplacement de M. Roux, placé sur sa demande dans le cadre de disponibilité (15 septembre) ; M. le Dr Santenoise, médecin adjoint à l'asile de Saint-Ylie est élevé à la première classe (30 septembre) ; M. le Dr Ramadier, directeur-médecin de l'asile de Rodez est élevé à la première classe (10 oct.) ; — M. le Dr Baruk, médecin adjoint de l'asile de Lesvellec, est élevé à la 1re classe (8 oct.) ; — M. le Dr Papillon est nommé médecin adjoint à l'asile de Montdevergues (15 oct.) ; — M. Lesvrier, conseiller de préfecture, est nommé directeur de l'asile de Saint-Méens (26 oct.) ; — M. le Dr Bessière, directeur médecin de l'asile de Saint-Alban, est nommé directeur médecin de l'asile d'Evreux (24 oct.) ; — M. le Dr Nicolan, directeur médecin de l'asile d'Auch, est nommé médecin en chef de l'asile de Cadillac (9 nov.) ; — M. le Dr Dupain, médecin adjoint de l'asile d'Alençon, est nommé médecin en chef à l'asile de Saint-Méens (9 nov.) ; — M. le Dr Coulon est nommé médecin adjoint à l'asile d'Alençon (18 nov.) ; — M. le Dr Mahon est nommé médecin adjoint de l'asile Sainte-Gemmes (18 nov.).

Concours de médecin suppléant de Bicêtre. — Ce concours ouvrira le 1er décembre. Les candidats sont MM. Noir, Boissier,

Londe, Ettlinger, Michel Dansac, Roubinowitch. Le jury est composé comme il suit : MM. Ballet, Besnier, de Beurmann, Bourneville, Deny, Féré et Taguet.

Un nouveau journal de Neurologie. — Parmi les journaux médicaux nouveau-nés qui sont toujours de plus en plus nombreux, nous avons la satisfaction d'en trouver un qui sort de la banalité courante et pourra rendre de grands services à ses lecteurs : c'est l'*Intermédiaire des Neurologistes et des Aliénistes*, organe international trilingue de neurologie, psychiatrie et psychophysiologie. En créant cet organe écrit en français, en allemand et en anglais, son savant et distingué directeur, M. le Dr P. SOLLIER, a voulu moins créer un journal ou une revue spéciale traitant des maladies nerveuses et mentales qu'offrir dans ses colonnes aux neurologistes et aliénistes de divers pays l'occasion d'entrer en relations scientifiques et de s'éclairer mutuellement sur les points qui les intéressent. Tous les lecteurs de l'*Intermédiaire* pourront bénéficier des questions et des réponses qu'il publiera, et nous ne doutons pas du succès de la nouvelle publication à laquelle les *Archives de Neurologie* souhaitent prospérité et longue vie.

AVIS A NOS ABONNÉS.— *L'échéance du 1er JANVIER étant la plus importante de l'année, nous prions instamment nos souscripteurs dont l'abonnement cesse à cette date, de nous envoyer le plus tôt possible le montant de leur renouvellement. Ils pourront nous adresser ce montant par l'intermédiaire du bureau de poste de leur localité, qui leur remettra un reçu de la somme versée. Nous prenons à notre charge les frais de* 3 *p.* 100 *prélevés par la poste, et nos abonnés n'ont rien à payer en sus du prix de leur renouvellement.*

Nous leur rappelons que, à moins d'avis contraire, la quittance de réabonnement leur **sera présentée, augmentée des frais de recouvrement,** *à partir du* **15 Janvier**. *Nous les engageons donc à nous envoyer DE SUITE leur renouvellement par un mandat-poste.*

Afin d'éviter toute erreur, nous prions également nos abonnés de joindre à leur lettre de réabonnement et à toutes leurs réclamations la bande de leur journal.

Nous rappelons à nos lecteurs que l'abonnement collectif des **Archives de Neurologie** *et du* **Progrès Médical** *est réduit à* **30 francs** *pour la France et l'Étranger.*

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Fig. 1. — Foyer d'encéphalite subaiguë. *c n*, cellules névrogliques en voie de modifications progressives; *c g*, cellules nerveuses dégénérées ou en voie de dégénérescence granuleuse, scléreuse ou d'atrophie simple ; *v*, capillaire à endothélium proliférant. (Zeiss, ocul. 3 obj. E.)

Fig. 2. — Foyer d'encéphalite subaiguë, mais à moindre grossissement. (Zeiss. ocul. 3 obj. D.)

Fig. 3. — Accolement des cellules névrogliques à la paroi des capillaires. Le noyau d'une des cellules présente un abondant réseau de fibrilles de chromatine. (Zeiss. ocul. 3 obj. E.)

Fig. 4. — Accolement des cellules nerveuses à la paroi capillaire. Les cellules nerveuses en voie de régression, même grossissement.

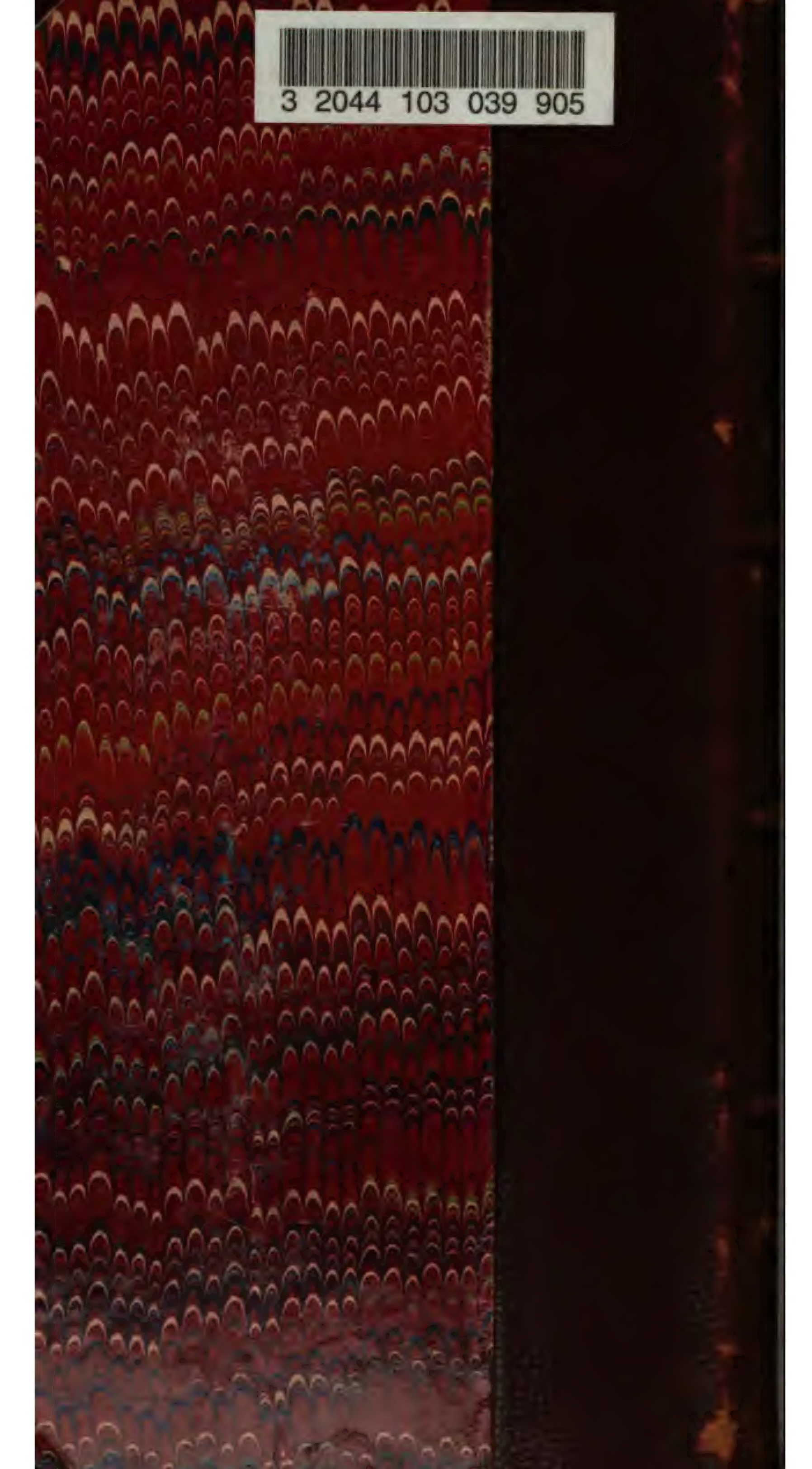
Fig. 5. — Foyer d'encéphalite aiguë spontanée et non suppurative. *l*, leucocytes ; *c e*, cellules épithéloïdes ; *c g*, cellules nerveuses complètement dégénérées ; *v*, petit vaisseau à adventrice proliférée ; *f r*, dissolution de la substance fondamentale. Même grossissement.

TABLE DES MATIÈRES



TABLE DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

Evreux, Ch. Hérissey, imp. — 1298.


3 2044 103 039 905